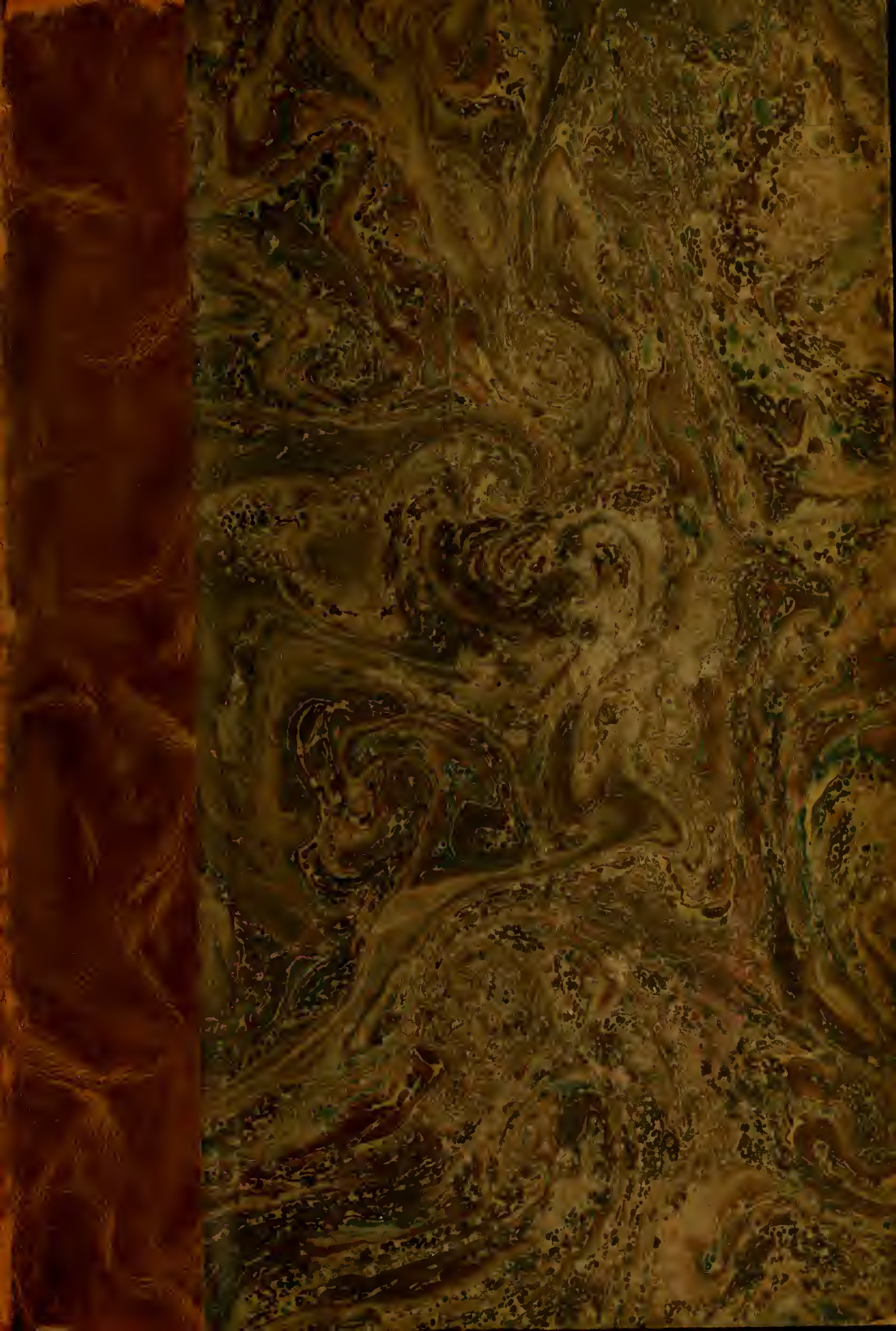
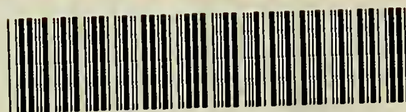
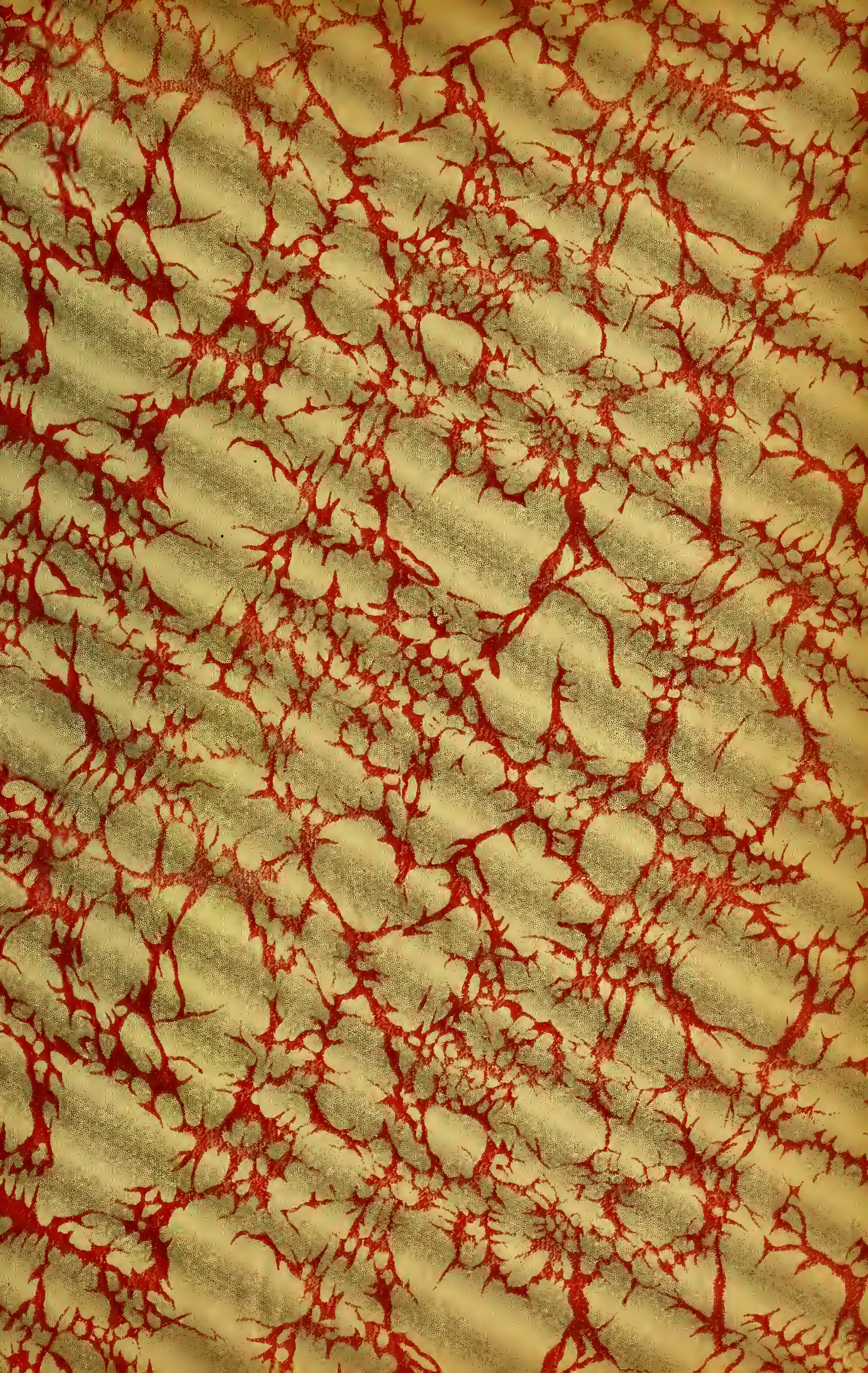



22101335514



CHARCOT — BOUCHARD — BRISSAUD

BABINSKI — BALLET — P. BLOCQ — BOIX — BRAULT — CHANTEMESSE — CHARRIN — CHAUFFARD
COURTOIS-SUFFIT — DUTIL — GILBERT — GUIGNARD — L. GUINON — GEORGES GUINON
HALLION — LAMY — LE GENDRE — MARFAN — MARIE — MATHIEU — NETTER
ŒTTINGER — ANDRÉ PETIT — RICHARDIÈRE — ROGER — RUAULT
SOUQUES — THOINOT — THIBIERGE — FERNAND WIDAL

TRAITÉ

DE

MÉDECINE

DEUXIÈME ÉDITION

Publiée sous la direction

DE MM.

BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut

BRISSAUD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

TOME VI

PAR MM.

A. RUAULT, E. BRISSAUD, P. LE GENDRE,
A.-B. MARFAN, NETTER

AVEC FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1901

TRAITÉ

DE

MÉDECINE

TOME VI

Ce tome VI comprend :

Maladies du nez et du larynx, par A. Ruault, médecin honoraire de la Clinique laryngologique de l'Institution nationale des Sourds-Muets (Pages 1 à 229).

Asthme, par E. Brissaud, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine (Pages 231 à 254).

Coqueluche, par P. Le Gendre, médecin des hôpitaux (Pages 255 à 279).

Maladies des bronches, par A.-B. Marfan, médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine (Pages 281 à 395).

Troubles de la circulation pulmonaire, par A.-B. Marfan, médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine (Pages 397 à 465).

Maladies aiguës du poumon, par Netter, médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine (Pages 467 à 608).

12308. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, à Paris.

CHARCOT — BOUCHARD — BRISSAUD

BABINSKI — BALLET — P. BLOCQ — BOIX — BRAULT — CHANTEMESSE — CHARRIN — CHAUFFARD
COURTOIS-SUFFIT — DUTIL — GILBERT — GUIGNARD — L. GUINON — GEORGES GUINON
HALLION — LAMY — LE GENDRE — MARFAN — MARIE — MATHIEU — NETTER
ŒTTINGER — ANDRÉ PETIT — RICHARDIÈRE — ROGER — RUAULT
SOUQUES — THOINOT — THIBIERGE — FERNAND WIDAL

TRAITÉ
DE
MÉDECINE

DEUXIÈME ÉDITION

Publiée sous la direction

DE MM.

BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut

BRISSAUD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

TOME VI

PAR MM.

A. RUAULT, E. BRISSAUD, P. LE GENDRE,
A.-B. MARFAN, NETTER

AVEC FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS
MASSON ET Cie, EDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1901


WELLCOME
HISTORICAL
MEDICAL
LIBRARY

TRAITÉ
DE MÉDECINE
TOME VI

MALADIES DU NEZ ET DU LARYNX

Par A. RUAULT

PREMIÈRE PARTIE
MALADIES DES FOSSES NASALES

CHAPITRE PREMIER
TROUBLES CIRCULATOIRES

§ 1. — *ANÉMIE*

L'anémie de la muqueuse nasale ne s'observe isolément que chez quelques sujets atteints de certaines variétés de rhinites chroniques, anciennes et très avancées.

On la constate assez souvent, en même temps que celle de la cavité bucco-gutturale, mais d'ordinaire à un moindre degré que cette dernière, dans les états généraux cachectiques (tuberculose, cancer, leucémie, cachexie palustre, etc.). Elle est constante et plus marquée chez les individus anémiés par des hémorragies abondantes ou répétées (métrorragies, etc.), et surtout chez les chlorotiques, dont la pituitaire présente toujours une teinte pâle et verdâtre ne différant pour ainsi dire pas de celle de la peau.

Il importe de remarquer que si la pituitaire n'est pas atrophiée, sa décoloration peut coïncider avec une réplétion sanguine des sinus veineux profonds; car elle est le plus souvent le résultat d'altérations qualitatives du sang, dont la masse n'est pas diminuée. Il existe d'ailleurs, ainsi que nous le verrons bientôt, un certain degré d'indépendance entre les troubles circulatoires des couches superficielles de la muqueuse nasale et ceux de ses couches profondes, constatable chez beaucoup de sujets.

§ 2. — *HYPERÉMIE*

Étiologie et symptômes. — L'hyperémie de la muqueuse nasale s'observe très fréquemment. Elle est passive ou active, généralisée ou circonscrite.

Je passerai rapidement ici sur les hyperémies passives, qui reconnaissent dans cette région des causes de même ordre qu'ailleurs : obstacles au retour du sang veineux, troubles cardiaques, etc. Je me bornerai à appeler l'attention sur le rôle des obstructions du pharynx nasal (tumeurs adénoïdes ou autres) et de la partie postérieure des fosses nasales (polypes). On voit souvent, en pareil cas, l'hyperémie passive et généralisée de la muqueuse. Parfois même on observe, indépendamment de cette dernière, une distension des veines transverses sous-cutanées de la partie supérieure du dos du nez, assez marquée pour que cette région apparaisse marbrée de traînées bleuâtres. La constatation de ce signe, chez les enfants surtout, doit éveiller l'attention du médecin sur l'état de la perméabilité nasale et naso-pharyngienne.

Les hyperémies actives, en raison du rôle important qu'elles jouent dans la pathogénie des épistaxis et des rhinites aiguës et chroniques, méritent de nous arrêter plus longtemps. Elles peuvent apparaître et se généraliser à toute la pituitaire, sous l'influence de l'irritation de cette membrane par le contact d'un air trop froid, ou trop chaud, ou chargé de fumée ou de poussières irritantes. Mais alors elles doivent être considérées comme un phénomène physiologique, une manifestation du rôle de défense dévolu à la muqueuse nasale vis-à-vis des voies respiratoires plus profondes, à moins qu'il n'existe une disproportion manifeste entre le degré de la réaction et la cause extrinsèque dont elle dérive. On a affaire alors à des symptômes d'hyperexcitabilité réflexe, dont l'étude sera faite ultérieurement et ne saurait trouver place ici. Je n'insiste pas non plus sur les hyperémies plus ou moins étendues déterminées par des lésions circonscrites des fosses nasales ou de leur squelette, et je me borne à rappeler celles qui peuvent dépendre d'une lésion voisine, siégeant au pharynx nasal (kystes, inflammations, concrétions lacunaires de l'amygdale rétro-nasale), et dont je me suis occupé déjà à l'occasion de la pathologie du pharynx. La congestion généralisée de la pituitaire peut aussi résulter d'une poussée vaso-dilatatrice réflexe ne dépendant pas d'une irritation locale ou voisine, mais à point de départ éloigné. Par exemple, elle peut être déterminée par le refroidissement, soit généralisé, soit localisé à la nuque, au cuir chevelu, aux extrémités inférieures. C'est ainsi que débute le plus souvent le coryza aigu.

Elle peut encore succéder à un repas trop copieux, à des excès alcooliques ou vénériens, ou bien encore à des préoccupations morales, à des fatigues cérébrales, surtout aux veilles prolongées. Elle s'observe souvent aussi, surtout après les repas, même les plus légers, chez certains dyspeptiques présentant de l'atonie ou de la dilatation stomacale. Elle est fréquemment accompagnée, en pareil cas, d'une rougeur des deux tiers inférieurs du nez s'étendant jusqu'au niveau des pommettes ; rougeur passagère d'abord, ne disparaissant plus jamais complètement au bout d'un certain temps, et pouvant alors s'accompagner de varicosités, et d'acné rosacée ou séborrhéique. La constipation habituelle compte aussi parmi les causes les plus ordinaires de ces accidents. J'en dirai autant de certaines phlegmasies chroniques, ou simplement des divers troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme. Quelques personnes même en souffrent à peu près invariablement, soit seulement à l'approche, soit de plus pendant une durée variable de chaque époque menstruelle.

Les sujets de souche arthritique, les goutteux surtout, sont spécialement prédisposés à ces poussées congestives de la face. Ils peuvent en souffrir avec une extrême fréquence, et même quotidiennement, pendant plusieurs mois, sous

l'influence des causes déterminantes les plus banales, et les voir ensuite disparaître, au bout d'un temps variable, soit spontanément, soit à la suite d'un flux hémorroïdaire, d'une manifestation localisée de leur diathèse, soit après un traumatisme ou sous l'influence d'une maladie aiguë intercurrente.

Au lieu de donner lieu à des congestions généralisées, les causes indiquées plus haut peuvent déterminer des hyperémies circonscrites de la muqueuse nasale. Chez certains sujets (surtout des neuro-arthritiques, des goutteux, etc.), elles peuvent être bilatérales, et ne frapper que le tiers antérieur ou les deux tiers postérieurs des deux fosses nasales. Les recherches récentes des physiologistes (Dastre et Morat, François-Franck) sur les nerfs vaso-dilatateurs de la muqueuse du nez nous permettent de comprendre aisément ces hyperémies partielles de la pituitaire : les premières sont commandées par les branches nasales du nerf ophtalmique, les secondes par celles du ganglion sphéno-palatin. Chez d'autres sujets (particulièrement des nerveux, névropathes héréditaires ou neurasthéniques), ces hyperémies circonscrites sont bien plus souvent unilatérales, et elles apparaissent indifféremment chez la même personne, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre ; occupant quelquefois toute l'étendue de la fosse nasale, plus souvent une partie seulement de la cavité, soit ses deux tiers postérieurs, soit de préférence son tiers antérieur. C'est au niveau du cornet inférieur qu'elles prédominent.

Des symptômes relevant de la congestion de la muqueuse pituitaire, les uns, en très petit nombre, sont à peu près constants pour peu que l'hyperémie soit un peu marquée, tandis que les autres, extrêmement nombreux, se montrent avec une fréquence et en nombre très variable suivant les sujets.

Lorque la congestion est bilatérale, elle se manifeste par une diminution plus ou moins complète de la perméabilité nasale, qu'on désigne sous le nom d'*enchifrènement*. Cette obstruction suspend l'exercice du sens olfactif, oblige le sujet à ne respirer que par la bouche, altère le timbre de sa voix (nasonnement), et s'accompagne souvent d'une gêne que le malade caractérise en se plaignant d' « avoir la tête lourde ». Lorsque, par suite d'une malformation notable de la cloison, les fosses nasales présentent une largeur très inégale, la gêne est plus marquée du côté le plus étroit. Il est de règle que cet état coïncide avec une sensation pénible de sécheresse intra-nasale ; et les efforts inutiles que le malade embarrassé fait pour se moucher ne font qu'augmenter l'intensité de cette sensation ainsi que l'obstruction qui l'accompagne. Celle-ci, dans la plupart des cas, apparaît rapidement ou presque subitement ; puis, au bout d'un temps variable, elle disparaît progressivement ou aussi vite qu'elle est apparue.

Ces apparitions et ces disparitions subites de l'obstruction se voient surtout dans les cas de congestion unilatérale. La poussée peut alors passer d'un côté à l'autre, ou s'éteindre entièrement pour ne reparaître qu'après avoir laissé au malade une période de tranquillité dont la durée varie suivant les sujets, et chez le même sujet sous l'influence de causes accidentelles, ou encore selon le moment de la journée, l'époque de l'année, les conditions climatériques, l'état de sa santé générale, la période bonne ou mauvaise qu'il traverse, etc.

La disparition momentanée de la congestion nasale coïncide parfois avec de la rhinorrhée séreuse. Parfois au contraire cette dernière, souvent précédée ou accompagnée de sensations de chatouillements ou de fourmillements déterminant des éternûments répétés, se montre en même temps que débute la tuméfaction

sanguine de la muqueuse [1]. Chez certains individus, on voit même apparaître, en même temps que la poussée congestive, des troubles respiratoires spasmodiques variables, des symptômes douloureux relevant vraisemblablement de réactions vaso-motrices secondaires, etc. Nous reviendrons plus tard sur l'étude de ces phénomènes réflexes.

Les signes rhinoscopiques ne sont pas toujours identiques. Cependant, que la congestion soit générale ou circonscrite, l'examen au spéculum nasal (qui, soit dit en passant, et une fois pour toutes, est absolument illusoire s'il n'est pas pratiqué avec un miroir réflecteur percé à son centre, et la lumière brillante d'un faisceau de rayons solaires ou d'une bonne lampe) fait toujours reconnaître, au niveau des cornets, une tuméfaction, une tension plus ou moins accentuée de la région hyperémiée. S'il s'agit d'une congestion passive, la muqueuse est de couleur rouge sombre et d'aspect plutôt mat, lorsque la pituitaire ne présente pas d'altérations notables de sa structure histologique. En cas d'hyperémie active, la coloration et l'aspect sont variables. Tantôt la surface de la membrane tendue est colorée en rouge vif très foncé, lisse et brillante; tantôt, surtout en cas d'épaississement de la muqueuse, celle-ci conserve, notamment sur les points où les altérations de tissu prédominent, une nuance à reflets grisâtres toute différente de la précédente. Souvent, enfin, la région tuméfiée n'offre pas une coloration anormale : lorsque l'obstruction est unilatérale, on peut souvent voir que la muqueuse tuméfiée du côté obstrué n'est pas plus colorée que celle du côté opposé. Ces trois aspects de la pituitaire hyperémiée se montrent surtout avec des différences saisissantes dans les cas où la congestion est circonscrite aux parties antérieures du cornet inférieur de l'une ou des deux fosses nasales. Il n'est pas plus rare de constater alors, dans cette région, une coloration à peu près normale qu'une teinte rouge très foncée, ou, au contraire, une décoloration très marquée donnant à la muqueuse une apparence blanchâtre. Hack, qui a beaucoup étudié ces hyperémies circonscrites de l'extrémité antérieure des cornets inférieurs, et les rendait responsables de toute une iliade de maux [2], a soutenu que cette décoloration était due à une pression excentrique exercée sur la couche superficielle de la muqueuse dont les vaisseaux sont de petit calibre et peu dilatables, par sa couche profonde, presque uniquement constituée par des sinus vasculaires, et devenant turgescente lorsque ceux-ci subissent une réplétion sanguine exagérée. Cette hypothèse, qui a été adoptée sans discussion par beaucoup d'auteurs, ne me semble pas justifiée par l'observation clinique. En effet, la coloration de la surface libre du cornet n'est nullement en rapport avec le degré de la tuméfaction ; car on peut voir des gonflements énormes avec une rougeur superficielle très vive aussi bien qu'avec une pâleur remarquable. Pour ma part, en explorant, sous le contrôle de l'œil, la consistance des parties avec un stylet mousse glissé à plat d'avant en arrière pour refouler la masse sanguine, j'ai trouvé bien souvent la muqueuse rouge plus élastique et plus tendue, plus prompte à se tuméfier de nouveau, après la cessation du contact du stylet, sous l'influence du sang un instant refoulé par l'instrument, que je ne l'avais constaté sur des muqueuses pâles présentant une tuméfaction tout aussi marquée. Je n'ai jamais vu la coloration de la muqueuse

(1) Voyez le travail de Hergoz, Der nervöse Schnupfen; *Mittelh. des Ver. der Aerzt. Steierm.*. Vienne, 1882.

(2) Hack (de Fribourg en Brisgau), Du traitement opératoire radical de certaines formes de migraine, d'asthme, fièvre de foin, etc. Édition française, Paris, Carré, 1887.

changer momentanément d'une façon bien appréciable, sous l'influence de cette manœuvre. Enfin, les renseignements donnés par l'examen de la muqueuse tuméfiée, prolongé pendant quelques instants après un badigeonnage avec une solution de cocaïne, ne sont pas moins instructifs que ceux obtenus au préalable par l'exploration à l'aide du stylet. Ce badigeonnage détermine, en quelques minutes à peine, l'affaissement de la muqueuse, qui se rétracte progressivement à vue d'œil. Or, en cas de tuméfaction pâle, on voit que la pâleur survit le plus souvent à la disparition du gonflement : tantôt elle ne commence à disparaître que lorsque ce dernier a déjà fait place à l'affaissement complet de la membrane; tantôt elle persiste, à un degré variable, pendant toute la durée de l'examen. De même, lorsqu'on opère sur une muqueuse tuméfiée et très rouge, on constate bien souvent les phénomènes inverses. Les choses ne se passent donc pas aussi simplement que le croyait Hack. Il nous faut admettre qu'en dehors des cas, nombreux d'ailleurs, où la pâleur de la muqueuse congestionnée est due à des modifications de structure persistantes, les différences de coloration observées relèvent vraisemblablement de réactions vaso-motrices. La turgescence des sinus veineux de la couche profonde de la muqueuse des cornets pouvant exister sans congestion de la couche superficielle, et même coexister avec l'ischémie de cette dernière, nous nous trouvons amenés à considérer comme un fait très probable l'existence de filets vaso-moteurs indépendants pour chacune d'elles; bien que jusqu'ici les physiologistes, en expérimentant sur les animaux, aient toujours vu l'excitation du bout périphérique d'un rameau nasal vaso-dilatateur produire à la fois, dans le territoire innervé par lui, la rougeur et la tuméfaction de la muqueuse.

Marche et pronostic. — L'hyperémie nasale, pour peu qu'elle dure ou qu'elle se répète fréquemment et pendant longtemps, a des conséquences fâcheuses. Quelquefois, lorsqu'il s'agit d'hyperémies généralisées, actives ou passives, on peut voir apparaître des troubles sécrétoires permanents : le mucus nasal devient plus abondant et plus épais, plus riche en éléments cellulaires et moins aqueux qu'à l'état normal. Les altérations glandulaires se montrent en même temps que le relâchement et l'épaississement de la muqueuse, et le catarrhe nasal chronique s'installe.

Plus souvent, surtout en cas d'hyperémies actives, circonscrites et intermittentes des régions antérieures des fosses nasales, les sécrétions sont plutôt diminuées qu'augmentées; et le malade se plaint de ne jamais se moucher, de souffrir d'une sécheresse du nez à peu près constante en dehors des attaques accidentelles de coryza aigu. Celles-ci, à la vérité, sont très fréquentes chez beaucoup d'entre eux; elles durent peu d'ordinaire, mais elles surviennent sous des influences tout à fait banales, tantôt toute l'année, tantôt pendant la saison froide seulement, et c'est parfois cette tendance aux rhumes de cerveau qui les amène chez le médecin. Cependant, en pareil cas, ces coryzas répétés n'aboutissent pas au catarrhe chronique avec hypersécrétion continue qu'on observe dans d'autres conditions. Au bout d'un certain temps, souvent après plusieurs années seulement, les attaques de catarrhe aigu deviennent plus rares, s'espacent de plus en plus et disparaissent plus ou moins radicalement. Mais la muqueuse n'arrive à perdre sa vulnérabilité qu'au prix d'altérations progressives de sa structure.

Tout d'abord, sous l'influence des réplétions sanguines répétées et exagérées

qu'ils subissent, les sinus profonds de la muqueuse des cornets perdent progressivement leur contractilité. Ces distensions passagères retentissent sur toute l'épaisseur de la muqueuse, dont l'élasticité diminue progressivement, et elles aboutissent, en même temps qu'à la dilatation permanente des sinus vasculaires, au relâchement de toute la membrane. A cette période, celle-ci, en dehors des moments où elle est turgescente, enveloppe le cornet qu'elle recouvre à la façon d'un sac épais et trop grand; elle apparaît, à l'examen, flasque et plissée. En même temps la gêne du malade augmente pendant la nuit, parce que, sous l'influence du décubitus, la muqueuse relâchée devient le siège d'une turgescence sanguine par stase, d'où résulte une obstruction nasale progressive. Si le malade se couche sur le dos, le défaut de perméabilité est bilatéral; sur le côté, il s'accentue au plus haut degré dans la narine correspondante. Le patient dort mal, la bouche ouverte; il ronfle, s'agite, se retourne; beaucoup deviennent sujets aux cauchemars.

Jusque-là, à l'exception des accidents nerveux d'ordre réflexe dont beaucoup ne sont pas rares, et des épistaxis qui peuvent survenir avec une extrême facilité et une non moins grande fréquence dans certaines conditions qui seront étudiées bientôt, les hyperémies nasales à répétition n'étaient considérées par la plupart des malades que comme un symptôme de médiocre importance. Mais dès que l'obstruction nasale nocturne devient permanente, la grande majorité des sujets ne tarde pas à se préoccuper de leur état. Beaucoup, en effet, ne tardent pas à souffrir des conséquences fâcheuses de la respiration buccale prolongée; ils se réveillent avec la bouche sèche et une soif ardente; ils commencent à souffrir de la gorge, à s'enrouer, à tousser. En même temps que ces symptômes progressent, les lésions de la muqueuse nasale s'accentuent. La membrane, qu'elle soit ou non le siège de troubles sécrétoires assez marqués pour entrer en ligne de compte, s'épaissit bientôt dans une bonne partie de son étendue; puis, au bout d'un temps variable, elle finit, dans un très grand nombre de cas, par être atteinte de la dégénérescence pseudo-myxomateuse, circonscrite ou diffuse, qui constitue la rhinite hypertrophique vraie.

Dans d'autres circonstances plus favorables, lorsque les poussées congestives ne se répètent pas trop souvent, ou même lorsque, bien que fréquentes, elles ne datent pas encore de longtemps, leur disposition progressive ou rapide, spontanée ou due à un traitement causal efficace, peut survenir avant que la pituitaire ait été atteinte de lésions histologiques assez avancées pour qu'on ne puisse espérer les voir rétrocéder, au lieu de devenir stationnaires ou progressives.

Le pronostic de ces accidents est donc variable comme leur marche. Il est étroitement lié à leur étiologie, tant que la muqueuse n'est pas encore devenue le siège de lésions définitives. Dans le cas contraire, il se confond avec celui de la rhinite chronique, catarrhale ou hypertrophique, affections dont l'étude sera faite plus loin.

Diagnostic. — Le diagnostic des poussées hyperémiques intermittentes, surtout lorsqu'elles sont circonscrites, unilatérales et à siège variable, n'offre pas de difficultés sérieuses; car on peut la plupart du temps l'établir avec une très grande probabilité, avant tout examen, sur les renseignements fournis par le malade. L'exploration rhinoscopique s'impose cependant dans tous les cas, ainsi que celle du pharynx supérieur et des régions connexes. Elle doit être suivie d'un examen clinique complet du malade; car, indépendamment des

lésions possibles des fosses nasales et des parties voisines, l'observateur doit rechercher les symptômes et les signes des divers états pathologiques généraux ou non dont les poussées congestives de la face sont une conséquence.

Lorsque le malade se plaint d'imperméabilité nasale presque constante, ne présentant que de faibles rémissions alternant avec des périodes d'obstruction absolue ou à peu près, soit d'un seul et même côté, soit des deux, le diagnostic d'hyperémie ne peut être porté que si un examen local complet des fosses nasales avec l'œil et le stylet, explorées d'abord telles quelles et ensuite après l'action d'une application de cocaïne, permet d'éliminer toutes les affections capables d'amener l'obstruction des voies aériennes supérieures. Encore faudra-t-il, après s'être convaincu de n'avoir affaire qu'à une tuméfaction congestive, s'efforcer de savoir ensuite si elle est passive ou non, et rechercher les causes locales, voisines, éloignées ou générales dont elle peut dépendre. La constatation d'une congestion bilatérale généralisée très marquée, apparue depuis peu, et se maintenant stationnaire depuis quelques semaines avec une sensation de sécheresse et la présence de sécrétions muqueuses épaisses et visqueuses difficiles à expulser, doit éveiller l'attention du médecin sur la syphilis. Certaines lésions tertiaires du squelette des fosses nasales, et tout spécialement du vomer, peuvent en effet, ainsi que je l'ai vu déjà nombre de fois, parcourir une assez longue période de leur évolution sans donner lieu à d'autres signes que ceux exposés ci-dessus. Si donc, en pareil cas, on a affaire à un syphilitique, on doit instituer sans hésitation le traitement spécifique et donner l'iodure de potassium à hautes doses. On pourra souvent ainsi, lorsqu'on aura agi à temps, voir survenir la disparition progressive et rapide des symptômes, mais lorsque au contraire on méconnaît l'étiologie et qu'on institue, soit un traitement causal intempestif et erroné, soit un traitement local direct (galvano-cautère, etc.), on est d'abord surpris de l'insuffisance ou de la courte durée des résultats qu'on obtient, et l'on ne tarde pas à découvrir la cause de ces insuccès en voyant apparaître des lésions fistuleuses ou ulcéreuses sous lesquelles le stylet fait constater des altérations osseuses.

Traitement. — Le traitement causal ne doit jamais être négligé. Bien souvent, si la muqueuse nasale, en dehors des poussées congestives, ne présente pas de lésions appréciables, il suffira, s'il est efficace contre la cause, à amener en même temps la disparition des accidents congestifs faciaux. Mais, s'il existe des malformations notables de la cloison nasale, du catarrhe de l'amygdale pharyngée, ou quelque autre état anormal des régions juxta-nasales, on aura toujours avantage à faire disparaître ces lésions qui doivent être considérées comme des causes adjuvantes d'une réelle importance. De même, lorsqu'en examinant le nez dans l'intervalle des poussées hyperémiques, on constate que la muqueuse des cornets est relâchée, dilatée, molle, flasque et sans élasticité, il ne faut pas cacher au malade qu'il ne doit espérer du traitement causal, même s'il est efficace, qu'une médiocre amélioration des symptômes relevant de l'obstruction nasale intermittente. Pour peu que cette amélioration fasse défaut ou que le malade la trouve insuffisante, on ne devra pas hésiter à recourir à une intervention directe (cautérisations ignées interstitielles avec le galvano-cautère) qui permettra d'obtenir sûrement la disparition complète des accidents.

Les moyens locaux palliatifs les plus utiles sont les insufflations de poudre mentholée ou cocaïnée (Menthol fondu pulvérisé 0 gr. 50, ou Chlorhydrate de

cocaïne pulvérisé, 0 gr. 25. — Ajoutez : Acide borique pulvérisé, q. s., pour faire au total 5 grammes), faites aux moments où la tuméfaction est à son maximum. Mais leur efficacité est rarement de longue durée.

§ 3. — *HÉMORRAGIES — EPISTAXIS*

Étiologie et pathogénie. — Des hémorragies dites *spontanées* dont l'étude a sa place légitime dans un traité de médecine, l'épistaxis est la plus fréquente. Cette fréquence relative tient à deux ordres de causes. D'une part, elle dépend de la structure de la pituitaire; de la vulnérabilité et de la friabilité que présente, en certains points de son trajet, cette membrane si richement vascularisée. D'autre part, elle est en rapport direct avec celles des congestions des fosses nasales et de la face, qui surviennent, sous des influences multiples, avec une extrême facilité.

De toutes les régions des fosses nasales, c'est le tiers antéro-inférieur du septum qui saigne le plus facilement. Richement irriguée par des rameaux artériels d'origines multiples, dont le sang est versé dans des veinules volumineuses par un réseau capillaire très superficiel, la pituitaire, très mince en cette région où elle adhère assez fortement à la cloison sous-jacente, se trouve dans des conditions défavorables pour résister à une tension sanguine exagérée. De plus, comme toute la partie inférieure du nez externe, elle est particulièrement exposée aux divers chocs et traumatismes accidentels que sa friabilité et son adhérence au cartilage ne lui permettent pas de supporter aisément sans qu'il en résulte quelque déchirure, quelque rupture vasculaire. Lorsqu'un accident de ce genre survient dans un moment où le régime circulatoire des fosses nasales est à l'état normal, il ne donne lieu qu'à un écoulement sanguin insignifiant. Mais, pour peu qu'il se produise dans le cours d'un état hyperémique local, il détermine une hémorragie véritable, de durée et d'abondance variables à la vérité, mais *dont l'abondance et la durée dépendent bien plus de la tension du sang dans les vaisseaux que de l'étendue de la lésion traumatique occasionnelle.*

Que l'épistaxis se produise à son lieu d'élection (région antéro-inférieure de la cloison) ou sur tout autre point de la surface de la muqueuse nasale, il en est de même. Il ne saurait y avoir le moindre doute sur ce point, et c'est là une notion fondamentale sans le secours de laquelle il serait impossible d'interpréter les faits qui se présentent journellement à l'observation clinique. Elle seule peut expliquer pourquoi, dans des conditions en apparence analogues et chez des sujets également exempts de troubles appréciables de la santé, on peut voir, chez l'un, une plaie intra-nasale opératoire étendue ne donner lieu qu'à un écoulement sanguin d'abondance médiocre et de courte durée, et, chez un autre, une lésion insignifiante due à un choc accidentel, à une écorchure faite avec l'ongle, etc., occasionner une épistaxis profuse et quelquefois incoercible. Cette notion, d'ailleurs, n'est pas seulement applicable aux hémorragies *provoquées*, traumatiques, opératoires; elle l'est encore aux épistaxis *spontanées* de causes locales, organiques ou ulcéreuses. En pareil cas, c'est elle encore qui nous fait comprendre pourquoi la fréquence, l'abondance, la durée des hémorragies nasales survenant chez les sujets dont les parois vasculaires présentent des altérations de structure (endartérite déformante, ectasies vasculaires, tumeurs à vaisseaux embryonnaires, ruptures vasculaires par thromboses ou embolies ; ouver-

ture des vaisseaux par suite de lésions ulcéreuses inflammatoires ou grangreneuses, infectieuses ou nécrobiotiques, etc.) sont sujettes à de nombreuses variations chez les divers individus et aussi chez le même individu; pourquoi elles sont loin (sauf dans les conditions extrêmes) d'être en rapport constant avec le nombre et l'importance des lésions vasculaires. Nous devons donc bien nous pénétrer de cette idée, que dans l'épistaxis, au point de vue pathogénique, les lésions locales, quelle que soit leur nature, et je dirais presque volontiers quels que soient leur degré et leur étendue, ne jouent dans la majorité des cas qu'un rôle secondaire et ne doivent guère être considérées que comme des causes adjuvantes et occasionnelles. Nous devons savoir qu'en dehors des altérations qualitatives de la masse sanguine, c'est l'exagération de la tension dans les vaisseaux qui commande l'abondance et la durée de l'hémorragie.

L'exagération de la tension sanguine n'est pas seulement capable de jouer ce rôle primordial en cas de lésion locale antécédente; elle peut encore suffire à produire, mécaniquement, la rupture vasculaire qui est la condition nécessaire à l'apparition de l'épistaxis. Tantôt ces épistaxis spontanées vraies sont dues à une augmentation progressive de la tension veineuse; tantôt, et plus souvent encore, elles sont dues à l'exagération momentanée de la pression sanguine dans les réseaux inertes, par action vaso-motrice. En pareil cas, les ruptures se produisent au niveau des points faibles de ces réseaux vasculaires inertes, soit à l'origine des veinules dilatées au maximum, soit au niveau des capillaires dont les parois peu extensibles n'offrent qu'une résistance médiocre, en raison de l'abondance de la diapédèse dans cette région où la phagocytose physiologique est toujours très active. Ces épistaxis *névropathiques* reconnaissent parfois pour cause une action nerveuse directe (lésions des nerfs ou des centres nerveux), mais plus souvent elles dépendent d'une action nerveuse réflexe. J'ai suffisamment insisté, dans les pages précédentes, sur les causes de ces vaso-dilatations intra-nasales, pour ne pas y revenir longuement ici; mais, en étudiant la congestion de la pituitaire à titre de symptôme nasal isolé, j'ai passé sous silence un groupe d'hyperémies actives réflexes dont je dois parler maintenant, parce qu'elles paraissent jouer un rôle primordial dans la genèse des épistaxis spontanées dites d'*origine dyscrasique* ou *adynamique*, qu'on observe au début ou dans le cours de certaines infections, de diverses intoxications aiguës ou chroniques, et de quelques maladies du sang. Dans ces conditions, en effet, si les altérations de la crase sanguine peuvent, dans certains cas, suffire à expliquer la persistance de l'écoulement sanguin et son abondance totale après une rupture vasculaire, il semble d'autre part extrêmement douteux que ces altérations soient capables de déterminer celle-ci par un autre mécanisme que celui de l'oblitération (thrombose, embolie). En l'absence de lésions de ce genre, ces ruptures reconnaissent alors vraisemblablement pour cause déterminante des hyperémies résultant de l'action, sur les centres vaso-moteurs, des substances toxiques sécrétées par les agents infectieux ou fabriquées par l'organisme lui-même.

La plupart des notions que je viens d'exposer sur la pathogénie de l'épistaxis lui sont communes avec celle des hémorragies en général, et je n'aurais pu, sans sortir du cadre de la pathologie spéciale où je dois me maintenir, leur donner ici des développements plus considérables. Les mêmes raisons m'interdisent d'insister sur la physiologie pathologique de l'hémorragie nasale. Celle-ci, ainsi que sa pathogénie, sont en somme presque toujours complexes : les lésions locales, la tension du sang dans les vaisseaux, la composition qualitative et

quantitative de la masse sanguine, etc., sont des éléments d'importance inégale dans les différents cas, mais dont l'association est nécessaire à la réalisation d'une hémorragie nasale de quelque intensité. Comment celle-ci, à un moment donné, s'arrête-t-elle? Dans le nez comme ailleurs, il existe deux modes d'hémostase spontanée : l'oblitération vasculaire se réalise, soit par le processus de formation d'un thrombus lymphatique, soit par celui d'un thrombus hématique. Ces deux modes d'hémostase se combinent souvent entre eux, mais les conditions qui leur donnent naissance sont, comme on sait, très différentes; et, au point de vue de la répétition des épistaxis, leurs conséquences méritent d'être examinées pour chacun d'eux en particulier. L'oblitération d'un petit rameau vasculaire par le thrombus blanc une fois réalisée, le retour de l'épistaxis, en l'absence de tout traumatisme externe, et sous l'influence d'une poussée congestive légère, se trouve favorisé tant que le processus de réparation, de cicatrisation de la paroi vasculaire n'est pas en évolution. La durée de cette période de vulnérabilité est plus longue, lorsque les vaisseaux lésés ont été sectionnés dans toute leur épaisseur, que lorsqu'ils n'ont été atteints que d'une déchirure pariétale; mais, dans la région qui nous occupe, elle n'est jamais bien longue. Lors donc que l'hémorragie cesse grâce au thrombus de cicatrisation, on peut s'expliquer aisément que la plaie vasculaire ayant déterminé l'épistaxis ne joue, comme cause de rechute, de rôle important que lorsque cette rechute se montre peu après la première hémorragie : quelques heures, un jour au plus. Lorsque, au contraire, l'épistaxis se répète à de plus longs intervalles, on ne peut invoquer à bon droit la vulnérabilité des vaisseaux résultant de leur rupture, lors de l'hémorragie antécédente, lorsque l'hémostase spontanée s'est faite par le mécanisme du thrombus de cicatrisation. Mais il n'en est plus de même si l'hémostase a été le résultat d'un thrombus hématique. Pour que celui-ci se produise, il faut, comme on sait, que le cours du sang soit suspendu dans le segment vasculaire dont la paroi a été ouverte, et que ce segment présente, à partir de la première voie collatérale, une longueur assez grande pour qu'il représente un diverticule d'une certaine importance. L'arrêt de la circulation sanguine est alors suivi d'une inflammation subaiguë des vaisseaux; l'endothélium prolifère et desquame, la fibrine du plasma prend l'état fibrillaire, et le sang se prend en caillot rouge. Mais on sait de plus que pour que ce caillot s'organise rapidement, il faut que la vitalité de la paroi vasculaire, qui doit être l'origine du processus d'oblitération définitive, soit normale et la rende apte à réagir. Si, à la suite du traumatisme, l'activité cellulaire est suspendue ou amoindrie, soit seulement localement et au niveau de la région par suite du traumatisme récent ou de lésions antécédentes, soit dans la totalité de l'organisme par suite de troubles de la nutrition générale, d'intoxication ou d'une maladie infectieuse, la transformation fibreuse du bouchon sanguin est grandement compromise. Tantôt, celui-ci n'a aucune tendance à l'organisation; au bout d'un temps variable il se ramollit, le vaisseau s'ouvre de nouveau et l'hémorragie secondaire apparaît. Tantôt, l'organisation du caillot ne manque pas complètement, mais elle ne se fait que très lentement; et dès lors, pour peu qu'en amont la tension sanguine vienne à s'exagérer, à un moment donné, avant que le processus de transformation fibreuse vasculaire soit suffisamment avancé, il se produira encore une hémorragie secondaire. L'observation clinique, ainsi que nous le verrons plus tard, montre qu'un bon nombre d'épistaxis à répétition relèvent de cette pathogénie.

Les considérations qui précèdent nous ont permis de prendre une idée suffisamment concrète de celles des conditions pathogéniques et des notions de physiologie pathologique des hémorragies en général qui s'appliquent plus particulièrement à la genèse et à l'évolution de l'hémorragie nasale. Il nous resterait, pour compléter notre étude par celle de l'étiologie proprement dite, à passer en revue les causes diverses qui, seules ou associées, peuvent produire l'épistaxis : lésions locales, voisines, ou des organes et appareils éloignés, états diathésiques, maladies de la nutrition, infections ou intoxications générales aiguës ou chroniques, conditions atmosphériques et climatériques, etc. Je m'en abstiendrai cependant, afin d'éviter des répétitions inutiles, car cette énumération trouvera sa place dans le paragraphe qui va suivre.

Symptomatologie, pronostic et valeur sémiologique. — Pour faire de l'épistaxis une étude complète et profitable au médecin, il faut avoir recours à la méthode analytique, mais sans cesser de se maintenir étroitement sur le terrain clinique. Tout d'abord, on étudiera la symptomatologie de l'hémorragie nasale considérée en elle-même, indépendamment des causes qui l'ont produite et des conditions qui l'entretiennent, en s'appuyant sur l'observation des cas où elle semble constituer à elle seule toute la maladie, ou bien, tout au moins, où elle peut être considérée, lorsqu'elle survient, comme la manifestation la plus importante de celle-ci. On arrivera ainsi à connaître les symptômes qui doivent être tenus pour des conséquences directes de l'épistaxis elle-même, immédiates ou consécutives, et en rapport avec son abondance, sa durée, ses répétitions. Ensuite, cette revue générale des symptômes devra être complétée par l'étude spéciale des diverses variétés cliniques qui peuvent s'offrir à l'observation. En réalité, on ne saurait prendre ces variétés cliniques pour base d'une classification méthodique des hémorragies nasales, et je me garderai bien de toute tentative de ce genre. Je n'utiliserai pas davantage, dans cet article, les différentes classifications pathogéniques des épistaxis spontanées proposées par les auteurs (*organiques*, *mécaniques*, *adynamiques*, etc.); car la pathogénie de cet accident étant presque invariablement très complexe, ces groupements sont en réalité absolument artificiels. Je ne prétends pas nier que de semblables distinctions soient utiles, indispensables même, à l'étude analytique de l'hémorragie en général, mais je suis persuadé qu'en les appliquant à l'étude clinique de l'épistaxis en particulier, on aboutit forcément à la description de types schématiques dont l'autonomie est purement théorique, et auxquels du moins on ne peut que très exceptionnellement rattacher nettement les faits qui se présentent dans la pratique courante.

Toutes les classifications des auteurs sont donc illusoires : l'épistaxis n'étant qu'un symptôme, on ne peut compléter utilement l'étude de ses caractères cliniques généraux propres que par celle des variations qu'ils empruntent aux états pathologiques dont elle est une manifestation. C'est ainsi qu'on devra rechercher comment se comporte l'hémorragie nasale dans les divers complexus morbides, locaux ou généraux, où elle se montre le plus souvent, soit comme un symptôme habituel et fréquent, soit comme une complication éventuelle. Cette étude nous montrera que lorsqu'elle est en connexion avec certaines maladies, locales ou autres, bien déterminées, l'épistaxis affecte, suivant qu'elle survient dans telle ou telle catégorie de maladies, ou parfois même dans telle ou telle maladie en particulier, une physionomie spéciale qu'elle doit soit à son

mode pathogénique, soit à l'époque de son apparition ou à sa marche récidivante ou non, soit à l'exagération de l'un de ses caractères objectifs (aspect du sang répandu, abondance de la perte sanguine, persistance de l'écoulement, etc.) ou à la constance du mode d'association de certains d'entre eux, etc.

Dès lors, lorsque nous nous trouverons en présence d'une épistaxis de cause inconnue, nous pourrons décider en connaissance de cause de quels états pathologiques nous devrons rechercher les signes et les symptômes pour arriver, si cette enquête donne des résultats positifs, à établir un diagnostic causal et une thérapeutique rationnelle. De même, lorsque nous nous trouverons en présence d'un malade présentant un certain nombre de symptômes et de signes cliniques pouvant appartenir à différentes maladies, il nous sera parfois possible de préciser celles ou celle d'entre elles dont ils dépendent, lorsqu'ils se montreront avant ou après une hémorragie nasale, ou en même temps qu'elle. En d'autres termes, nous serons initiés à la *valeur diagnostique* de l'épistaxis symptomatique. D'autre part, la connaissance des causes les plus fréquentes de sa genèse dans le cours ou à une période déterminée de certains états morbides, des caractères qu'affectent alors de préférence son évolution et ses symptômes propres, et des variations que leur imposent certaines autres complications concomitantes, hémorragiques ou autres, etc., nous aura initiés à la *valeur pronostique* qu'elle peut présenter, au point de vue de la marche et de la gravité de la maladie qu'elle complique, ainsi qu'aux variations de son pronostic propre dépendant des conditions au milieu desquelles elle a fait son apparition.

A. Symptomatologie générale de l'épistaxis. — L'hémorragie se faisant par les narines ne mérite, à proprement parler, le nom d'*épistaxis* que si elle est assez abondante pour donner lieu à un écoulement sanguin spontané du liquide, se faisant goutte à goutte lorsque le sujet a la tête penchée en avant. Cet écoulement, suivant les cas, a lieu par les deux narines à la fois ou seulement par une seule d'entre elles, condition beaucoup plus fréquente que la première. La durée et l'abondance de l'hémorragie varient dans des limites étendues. Un saignement de nez durant de 5 à 15 minutes, pendant lesquelles le sujet perd de 50 à 100 grammes de sang, peut être considéré comme une épistaxis d'intensité moyenne. S'il dure davantage, une demi-heure ou plus, si la perte de sang est de 250 à 400 grammes, on a affaire à une épistaxis abondante. Au-dessus de ce chiffre, l'accident devient sérieux, car un sujet qui a perdu 590 ou 600 grammes se ressent déjà plus ou moins longtemps de cette spoliation sanguine, et lorsque celle-ci atteint de 800 à 1200 grammes, elle détermine souvent une anémie d'assez longue durée. Les conséquences sont d'ailleurs variables, suivant l'état de santé des sujets; et, chez les gens à l'état sain, suivant leur taille, leur constitution, leur âge, etc. Il est rare que la perte de sang dépasse 1200 grammes. On a observé cependant des hémorragies nasales incoercibles de 1500, 2000, et même 2500 grammes; mais ce dernier chiffre ne peut être atteint que très exceptionnellement sans que la mort, immédiate ou consécutive, en soit la conséquence inévitable. Les cas, rapportés par les auteurs, d'épistaxis ayant déterminé, sans causer la mort, en 24 ou même 48 heures, des pertes de sang atteignant des chiffres supérieurs à 5 kilogrammes, ne méritent aucune créance.

Dans la majorité des cas, les épistaxis débutent subitement et atteignent d'emblée leur acmé. Celles de moyenne intensité, après un temps variable pendant lequel l'écoulement se maintient sans variation notable, entrent dans une

période de déclin progressive, à la fin de laquelle elles s'arrêtent spontanément, sans accidents quelconques. Cependant, lorsque l'écoulement est rapide, persiste un peu plus longtemps sans diminution, et que l'hémorragie se produit chez un sujet impressionnable, on voit souvent survenir, presque subitement, de la pâleur, des sueurs du visage, du vertige; le pouls se ralentit, et le malade tombe parfois en syncope. Ce sont là des phénomènes de lipothymie émotive, ne dépendant nullement de la spoliation sanguine, encore insignifiante le plus souvent lorsqu'ils se produisent. Ils sont en réalité plus avantageux que nuisibles, car l'arrêt de l'épistaxis coïncide habituellement avec leur apparition.

Les épistaxis peuvent, lorsque l'écoulement est rapide, n'exiger qu'un temps limité pour atteindre une abondance plus ou moins considérable, mais souvent aussi leur abondance résulte de la longue durée de la période de déclin pendant laquelle l'écoulement, au lieu de diminuer progressivement, cesse à un moment donné de se ralentir, et se maintient au même degré pendant un temps plus ou moins considérable. A un moment donné, si le sang continue à couler, on voit apparaître des symptômes en rapport direct avec la diminution de la masse totale du sang de l'organisme, La pâleur de la face et l'affaissement progressif se montrent d'abord; et bientôt apparaissent une sensation de soif impérieuse, une céphalalgie frontale très pénible, et un refroidissement accentué des extrémités coïncidant avec des sueurs des mains et du visage. Puis la syncope arrive, brusquement, et le malade s'affaisse tout à fait : le cœur ne bat plus qu'à de longs intervalles, le pouls est presque insensible, et la respiration est presque suspendue. Cet état syncopal vrai, résultat de la spoliation sanguine, est tout différent de la syncope émotive, dont j'ai parlé plus haut, et sa signification est autrement importante. Lorsque le malade est couché horizontalement, et la tête basse ou pendante, il revient d'ordinaire assez rapidement à lui; mais lorsque l'écoulement sanguin, qui s'est généralement arrêté plus ou moins complètement au moment où la syncope s'est produite, reparaît en même temps que les contractions cardiaques et que les mouvements respiratoires reprennent leur force, la situation doit être considérée comme très grave. Le danger est dès lors imminent; et si, même avant d'avoir causé la mort immédiate, l'hémorragie s'arrête après deux, trois attaques syncopales ou plus, le malade n'en sera pas moins exposé encore à succomber au bout de 24 à 72 heures de défaillance progressive. Je m'abstiendrai de décrire ici l'évolution clinique des périodes terminales de ces épistaxis fatales : elles ne diffèrent en rien de celles des autres hémorragies mortelles. J'en dirai autant de celle de l'amélioration progressive qui ramène le malade à la santé, lorsque la mort n'a fait que le menacer, de plus ou moins près, sans l'atteindre. D'ailleurs les épistaxis *mortelles* sont heureusement très rares, si l'on réserve cette qualification à celles qui tuent, d'emblée, un sujet jusque-là à peu près bien portant, comme le ferait l'hémorragie résultant d'une large blessure d'un vaisseau de fort calibre.

Mais, si l'on appelle de même épistaxis mortelles celles qui, sans être forcément d'une abondance excessive, doivent leur extrême et croissante gravité à leurs répétitions survenant à courts intervalles, il n'en est plus de même. Les faits de ce genre sont loin d'être exceptionnels; très peu de praticiens arrivent au terme de leur carrière sans avoir été à même d'observer quelques sujets dont la vie a été sérieusement menacée par de semblables accidents, et qui n'ont dû leur salut qu'à des interventions hâtives, immédiates, par le tampon-

nement, suivies de mesures thérapeutiques conséeutives, locales ou générales, grâce auxquelles on a fini par empêcher les récidives lorsque celles-ci n'ont pas disparu spontanément. Lorsque celles-ci résistent à tous les moyens thérapeutiques et se multiplient, la situation du malade ne laisse pas d'être souvent critique (quelques précautions qu'il prenne pour être certain d'être tamponné sans retard dès le début des hémorragies) si celles-ci débutent brusquement et à des heures irrégulières, surtout la nuit, et sont le plus souvent profuses dès leur début. Ces spoliations sanguines répétées ont alors pour conséquence une anémie progressive d'où résulte un affaiblissement de plus en plus marqué, s'aeeompagnant bientôt de bourdonnements d'oreilles, de vertiges et d'une céphalalgie extrêmement pénible. Si l'hydrémie s'accentue davantage, la cachexie séreuse s'établit, et le malade suecombe après avoir traversé une période terminale de durée variable, et dont je n'ai pas ici à décrire l'évolution, qui ne diffère en rien de celle qu'on observe à la suite des autres hémorragies à répétition, les métrorragies, par exemple.

B. De l'épistaxis dans les affections nasales. — Le coryza aigu vulgaire compte parfois l'épistaxis au nombre des symptômes de son début. Quelquefois aussi cette hémorragie nasale, résultat d'une violente hyperémie active réflexe causée par un refroidissement général ou partiel, se substitue à un coryza menaçant dont elle entrave le développement. On conçoit dès lors que l'épistaxis du coryza au début soit généralement peu intense lorsqu'elle se présente à l'observation : si elle eût été plus abondante, le coryza eût manqué. Lorsque le saignement de nez se montre dans le cours de l'affection, c'est généralement pendant la période d'acmé qu'il survient, et il est d'ordinaire suivi d'un soulagement marqué. Mais c'est en somme un symptôme rare du catarrhe nasal, bien qu'en tenant compte de la dilatation prolongée des capillaires et de l'activité de la diapédèse on s'explique difficilement ce manque de fréquence au milieu de conditions si favorables. En réalité l'épistaxis, dans le coryza aigu qui s'observe surtout chez les enfants et chez les adolescents, n'est pas à proprement parler une hémorragie d'origine nasale dans la majorité des cas. Le plus souvent (et l'on peut même dire toujours lorsque l'hémorragie a lieu à la fois par les deux narines) le sang vient de l'amygdale pharyngée.

Ni le *catarrhe chronique simple*, ni la *rhinite hypertrophique*, ne paraissent favoriser par eux-mêmes les épistaxis; mais il n'en est pas ainsi de la *rhinite atrophique*, fétide ou non. Chez des sujets atteints de cette affection, on voit quelquefois, du haut en bas de la moitié antérieure de la cloison, des arborisations vasculaires bleuâtres, constituées par des veines (rarement noueuses et sinueuses), du volume d'un gros fil ou plus, siégeant sur une muqueuse extrêmement atrophiée, amincie, desséchée. Ces vaisseaux ne sont pas seulement superficiels, ils font une vraie saillie à la surface de la muqueuse, et sont exposés à se rompre au moindre traumatisme, au moindre effort que fait le malade en se mouchant, etc.

Cette rupture vasculaire peut être, dans certaines conditions, le point de départ d'épistaxis profuses, et comme le vaisseau lésé s'oblitère malaisément et que sa eicatrisation définitive, déjà rendue longue et difficile par l'état anatomique des parties, est souvent encore entravée par les mouvements imprimés à la saillie nasale quand le malade se mouche, se lave le visage, etc., ces épistaxis se répètent souvent, soit coup sur coup, soit à des intervalles rapprochés. Si elles sont abondantes, elles ne tardent pas à altérer la santé géné-

rale du malade et à constituer un véritable danger, de gravité croissante. On ne les observe guère que chez des sujets atteints de rhinites atrophiques anciennes et très avancées; quelquefois à la fin de la seconde enfance ou à l'époque de la puberté, mais beaucoup plus fréquemment chez les adultes. J'ai rapporté l'observation d'un cas de ce genre, survenu chez un homme de trente ans, dont l'existence a été menacée, à plusieurs reprises, dans un intervalle de quelques années, par des hémorragies nasales formidables, survenant par séries, une ou deux fois dans l'année, et particulièrement au printemps. Après une première épistaxis violente très abondante, et qui ne cédait qu'avec une syncope tardive si le tamponnement ne pouvait être pratiqué à temps, le malade était repris, quelques heures plus tard, ou seulement après un ou deux jours, d'une nouvelle hémorragie, suivie d'une troisième, et parfois de quatre ou cinq autres. Bien qu'en général, grâce à la surveillance d'un médecin, qu'il ne manquait pas de s'assurer dès la première alerte, les nouvelles épistaxis pussent être presque toujours arrêtées rapidement, il en résultait au total une spoliation sanguine assez importante pour que l'anémie consécutive n'eût pas encore disparu quand de nouvelles hémorragies apparaissaient. J'étais arrivé à guérir ce malade, peut-être définitivement, il y avait près de trois ans qu'il n'avait eu d'épistaxis, et sa santé générale semblait déjà satisfaisante lorsqu'il fut emporté par une pneumonie infectieuse d'origine grippale.

Les rameaux veineux qui servent de point de départ à ces épistaxis liées à la rhinite atrophique sont bien vraisemblablement altérés dans leur structure, mais ils ne présentent cependant pas une apparence variqueuse; tandis qu'au contraire d'autres sujets, pouvant être exempts de catarrhe nasal chronique bien appréciable, présentent quelquefois dans la même région de véritables *varices* d'étendue variable, le plus souvent multiples, dont l'aspect bleu foncé, moniliforme et sinueux, est tout à fait caractéristique. On peut parfois rencontrer ces lésions chez des sujets qui n'ont jamais encore saigné du nez; mais elles peuvent devenir l'origine d'épistaxis abondantes et répétées n'ayant aucune tendance à la disparition spontanée. Toutefois les varices nasales sont certainement plus rares qu'on ne l'a dit; et je suis entièrement d'accord avec Moldenhauër pour refuser le nom de varices aux petites saillies gris bleuâtre, de dimensions d'une tête d'épingle au plus, qui siègent à la partie antéro-inférieure de la cloison chez un grand nombre de sujets atteints d'épistaxis à répétition dont elles constituent le point de départ. Je crois, comme cet auteur, que dans ces cas il s'agit en réalité de thrombus hématiques, lésions dont j'ai déjà parlé en indiquant les modes suivant lesquels l'hémostase spontanée de l'épistaxis peut se produire.

Ces diverses lésions présentent une importance clinique considérable, car leur constatation chez des sujets atteints d'épistaxis récidivantes permet d'instituer une thérapeutique rationnelle amenant presque toujours la disparition définitive des accidents; or, si l'on n'intervient pas localement, pour peu qu'on ait affaire à des individus sujets aux congestions de la face, les épistaxis se répètent avec une ténacité désespérante et à intervalles variables, sans qu'aucun traitement médical puisse en avoir raison. Les thrombus hématiques multiples siégeant à la région médiane de la cloison cartilagineuse n'ont pas seulement pour effet, lorsque leur transformation fibreuse n'arrive pas à s'effectuer, de donner naissance à des hémorragies récidivantes d'abondance variable; ils jouent de plus un rôle capital dans la genèse de cette curieuse affection de la

cloison des fosses nasales dont l'étude, encore récente, est due surtout à Schmiegelow, Voltolini et Hajek, et qui a reçu le nom d'*ulcère perforant de la cloison du nez* (1). L'abondance et la fréquence des épistaxis, pendant la durée

(1) Cette affection est caractérisée par une ulcération arrondie ou ovalaire, d'un diamètre de 1 à 1 centimètre et demi en moyenne, siégeant vers la région moyenne de la partie cartilagineuse de la cloison, n'envahissant qu'exceptionnellement la partie contiguë du plancher, et respectant toujours la région de la cloison osseuse. Elle débute par une fausse membrane, à laquelle succède une ulcération arrondie, à fond gris jaunâtre, à bords nettement découpés. Cette ulcération creuse jusqu'au cartilage, qu'elle dénude et détruit ensuite, puis elle envahit la couche muqueuse opposée et aboutit à la perforation complète du septum, après quoi les bords de la perte de substance se cicatrisent. On observe cette affection chez des sujets de tout âge, à partir de l'adolescence. Elle est plus commune chez l'homme. La durée de son évolution est très variable. Dès que le cartilage est dénudé, la perforation se constitue assez rapidement; mais la première période, aboutissant à la dénudation cartilagineuse, est souvent très longue; et pour ma part j'ai observé plusieurs malades chez lesquels elle durait depuis des années. La lésion est le plus souvent unilatérale, mais quelquefois chaque côté de la cloison présente une ulcération; et en pareil cas les deux ulcères peuvent présenter la même étendue et la même profondeur, aussi bien que de notables différences.

L'étiologie de l'ulcère perforant est encore très discutée. On l'a détaché av[illegible] raison de la syphilis, à laquelle ses lésions ont été longtemps attribuées, dans tous les c[illegible]s classiques, et qui trop souvent encore est injustement mise en cause par les [illegible]s. Mais, à mon avis, c'est à tort que certains auteurs ont voulu faire de cet ulcè[illegible] affection spéciale et autonome; et, *a fortiori*, que quelques-uns l'ont considéré comme une lésion à spécificité propre. Je crois que ses caractères objectifs, son évolution, son mode de terminaison doivent, comme sa pathogénie elle-même, leur constance remarquable à la structure anatomique de la région où on l'observe; mais qu'en réalité son étiologie est très variable. Pour moi, elle peut apparaître dans tous les cas où, sous une influence quelconque, quelques rameaux sanguins de la muqueuse qui tapisse la partie moyenne du cartilage triangulaire, circonscrivant un petit territoire vasculaire de la région, viennent à se rompre dans certaines conditions déterminées. Si celles-ci sont telles que l'arrêt spontané de l'hémorragie ne puisse se réaliser par un autre mécanisme que celui du thrombus hématique, et qu'en outre ces thrombus restent un peu longtemps incapables de s'organiser et de subir la transformation fibreuse, l'ulcère aura grande chance d'apparaître à un moment donné. En effet, la cicatrisation des petites plaies hémorragiques superficielles faisant défaut, celles-ci restant exposées risqueront d'autant plus aisément d'être infectées qu'elles siègent sur une membrane dont la nutrition et la résistance sont très affaiblies par suite de l'ischémie résultant des récentes lésions vasculaires. En tout autre point des fosses nasales, la pituitaire, grâce à son épaisseur et à la vascularisation de ses couches profondes, reprendrait bientôt sa vitalité et s'opposerait à l'extension des lésions; mais, dans la région qui nous occupe, la muqueuse particulièrement adhérente et mince, dédoublée même sur une petite partie de son épaisseur au niveau du cul-de-sac qui représente le canal de Jacobson, revêt un cartilage qu'elle défend sans que lui-même puisse l'aider en lui fournissant des phagocytes au besoin. Elle est incapable de recouvrer sa vitalité, dès que celle-ci a été un peu sérieusement compromise, et, si la pullulation microbienne n'est pas empêchée par d'autres conditions connexes, celle-ci s'étendra des petites plaies vasculaires lui servant de point de départ aux parties voisines et intermédiaires, dont la couche externe surtout, la plus ischémiée, est tout à fait incapable de s'opposer à l'envahissement des agents infectieux. Cette invasion de la surface et de la couche sous-épithéliale, sur toute la région cartilagineuse du septum où la muqueuse conserve avec sa minceur une vulnérabilité suffisante, aboutira fatalement à la nécrose généralisée des cellules des couches superficielles de la membrane envahie. Lorsque la marche excentrique des agents infectieux sera enfin arrêtée à la limite extrême au delà de laquelle la muqueuse est assez épaisse et assez vascularisée pour se défendre avec avantage, l'envahissement microbien et la nécrose cellulaire consécutive se feront uniquement de la surface vers la profondeur. La muqueuse une fois détruite et le cartilage dénudé, celui-ci sera détruit rapidement, et le processus nécrotique gagnera sans tarder la membrane muqueuse opposée, envahie à son tour par les microbes sur une trop large surface de sa couche profonde pour qu'il lui soit possible de s'en défendre et d'éviter une destruction complète. La perforation de la cloison une fois réalisée, rien ne s'oppose à la cicatrisation des bords de la perte de substance, puisqu'ils représentent précisément la limite que les agents infectieux n'ont pu franchir.

La durée du processus aboutissant à la perforation variera suivant l'épaisseur de la muqueuse, l'importance des vaisseaux lésés, les conditions favorables ou non à la multiplication et au fonctionnement des micro-organismes, etc. C'est ainsi que lorsque l'ulcère se développe dans le cours d'une maladie générale infectieuse grave, à titre d'infection

de cette affection, sont extrêmement variables suivant les sujets; quelques-uns d'entre eux ne saignent même qu'exceptionnellement ou si peu qu'ils ne s'en préoccupent nullement; mais chez d'autres, au contraire, les épistaxis sont plus ou moins sérieuses et rapprochées, et elles ne disparaissent spontanément que lorsque l'ulcère a achevé son évolution complète en amenant une large perforation de la cloison : la cicatrisation des bords de la perte de substance se fait alors seule et assez rapidement.

Il ne faudrait pas croire que la majorité des hémorragies nasales à répétition, indépendantes de troubles sérieux de la santé générale aussi bien que d'affections nasales importantes, soient attribuables à des thrombus rouges ou à des ulcères simples de la cloison. Le plus souvent les épistaxis habituelles qu'on voit apparaître, sans causes générales appréciables, chez des sujets bien portants et surtout chez des jeunes gens de 17 à 20 ou 25 ans, ou chez des personnes plus âgées se plaignant de démangeaisons dues à de l'eczéma ou à quelque autre dermatose du vestibule des narines, sont d'origine traumatique et dépendent de simples érosions siégeant à la partie la plus antérieure et la plus inférieure de la muqueuse de la cloison. Ces érosions résultent des frottements digitaux auxquels les malades eux-mêmes se soumettent, lorsqu'ils s'introduisent de temps à autre les doigts dans le nez. Tantôt et souvent sans même en avoir conscience, ils se grattent avec l'ongle ou cherchent à se débarrasser de sécrétions concrètes adhérentes; tantôt ils ont l'habitude, après s'être mouchés, de faire pénétrer dans les narines, pour les nettoyer, l'extrémité de l'index coiffée par leur mouchoir. Ces manœuvres donnent lieu, de préférence du côté où l'entrée de la narine est la moins large, à une érosion d'étendue variable et saignant toujours plus ou moins lorsqu'elle prend naissance. Comme elle siège tout à fait à l'entrée de la fosse nasale, elle se comporte comme une érosion cutanée; c'est-à-dire qu'elle se recouvre de concrétions sanguines plus ou moins épaisses et étendues, qui se dessèchent bientôt sous l'action du courant d'air et deviennent en même temps très adhérentes. Mais, aussitôt que ces croûtes ont eu le temps de se constituer, elles deviennent gênantes pour le malade, qui ne peut remuer tant soit peu ses narines, se moucher fortement ou toucher à son nez, sans les mobiliser, les détacher en partie de la petite plaie sous-jacente et déterminer à la surface de celle-ci un léger suintement sanguin. Si le malade, en ce moment même ou peu après, est atteint d'une de ces poussées d'hyperémie active de la face, si fréquentes chez certains sujets, soit à la fin des repas, soit dans les bals, théâtres, et autres réunions dans des locaux où l'air est sec et chaud, ou sous l'influence de beaucoup d'autres causes occasionnelles, l'épistaxis apparaît. Ces accidents se renouvellent ainsi tant que la cicatrisation de l'érosion n'a pu trouver le temps de se faire sous la protection de la concrétion sous-jacente [1]. Mais il suffit souvent que le sujet s'astreigne

secondaire, il suit d'ordinaire une marche rapide, et amène la perforation complète en peu de jours; tandis que dans d'autres cas il peut soit s'arrêter dans son évolution et guérir, soit rester superficiel pendant des années, presque indéfiniment peut-être, et ne prendre une marche plus rapide qu'après avoir amené la dénudation du cartilage.

Les agents infectieux de l'ulcère perforant semblent n'être autres que les organismes phlogogènes vulgaires (streptocoques, staphylocoques), associés ou non entre eux et à divers coccus, bactéries et autres microbes habituellement saprogènes.

[1] J'ai soutenu cette opinion, il y a déjà plusieurs années, dans une note publiée dans les *Archives de laryngologie* (1889, p. 352 et suivantes). Je suis heureux de la voir partagée par M. Zuckerkandl, *Anat. de Nasenh.*, t. II, 1892, p. 58; bien qu'il ne me cite pas.

à ne pas toucher son nez, et à ramollir la consistance des croûtes à l'aide de l'application répétée d'une pommade à base de vaseline, pour que celles-ci ne se détachent que lorsque l'érosion qu'elles recouvraient est complètement cicatrisée, sans avoir laissé la moindre trace.

Dans d'autres cas enfin, les hémorragies se répètent sans que l'examen rhinoscopique le plus minutieux, pratiqué quelques heures après l'arrêt spontané d'une épistaxis, permette de constater la moindre lésion locale, et même le moindre caillot sanguin. Le malade s'est mouché, le nez est normal, la muqueuse ne présente tant au niveau de la cloison que dans les autres parties visibles absolument rien d'anormal à noter. Cependant, en pareil cas, le point de départ de l'hémorragie siégeait bien à son lieu d'élection (région antéro-inférieure du septum); on l'a constaté par l'examen direct pendant ou à la fin de l'épistaxis; on peut même parfois s'en convaincre lors de l'examen consécutif, en voyant le contact du spéculum, ou celui du stylet, sur la région précitée, y déterminer une nouvelle hémorragie en nappe d'abondance et de durée très variables. Ces conditions peuvent se présenter dans un nombre important de cas d'épistaxis symptomatiques de causes diverses. Elles peuvent se présenter aussi chez des malades atteints, pour la première fois ou non, d'épistaxis graves se répétant à plusieurs reprises pendant plusieurs jours, ne reparaissant parfois jamais plus dans la suite, et dont la cause demeure obscure.

Les *épistaxis supplémentaires* telles que celles qu'on observe parfois dans la grossesse aux époques correspondant aux périodes menstruelles absentes; ou encore qui surviennent à titre de déviations de la fonction cataméniale soit au moment de la puberté, soit à la ménopause, soit accidentellement à la suite d'une suppression brusque du flux menstruel, etc., sont souvent aussi indépendantes de lésions locales appréciables. Il en est vraisemblablement de même des hémorragies nasales causées par une *dépression atmosphérique rapide*, dont sont parfois atteints les ascensionnistes ou les aéronautes.

Chez certains individus enfin, on peut voir survenir des épistaxis profuses, unilatérales ou bilatérales, se produisant en nappe sur de larges étendues de la muqueuse en apparence saine. Telles sont les hémorragies nasales, souvent extrêmement graves, qui se voient chez les *hémophiliques héréditaires*. L'épistaxis est la plus commune des hémorragies spontanées observées dans l'hémophilie; et c'est aussi la plus redoutable, car le tiers des sujets qui succombent à cette singulière maladie sont emportés par des hémorragies nasales.

Quelques *lésions ulcéreuses* à sièges variables, comme celles qui reconnaissent pour cause la présence d'un corps étranger ou d'un rhinolithe, et surtout les ulcérations fistuleuses et bourgeonnantes résultant des *nécroses* du squelette des fosses nasales dues à la *syphilis tertiaire*, déterminent très souvent des épistaxis répétées survenant avec une extrême facilité.

Certaines *tumeurs*, soit malignes (en première ligne les *sarcomes embryonnaires*), soit de nature bénigne comme les *angiomes* (quelque petites que puissent être leurs dimensions), ou les *fibromes* vasculaires à insertions nasales et surtout naso-pharyngiennes, comptent parmi les causes les plus fréquentes des hémorragies nasales immédiatement ou plus ou moins rapidement mortelles, ou du moins assez graves pour menacer la vie du sujet dans un grand nombre de cas. Je ne fais que signaler ici ces épistaxis, qui intéressent surtout les chirurgiens.

C. De l'épistaxis dans quelques maladies des divers organes et appareils. — L'épistaxis est un symptôme fréquent d'un grand nombre d'*affections du foie*. Dans ces conditions, sa pathogénie est complexe; car elle résulte, tantôt de l'augmentation de la tension veineuse, tantôt d'hyperémies actives dues à des auto-intoxications. De plus, les altérations de la crase sanguine et les troubles de la nutrition favorisent la persistance des hémorragies et entravent souvent l'hémostase spontanée. On l'observe constamment dans le cours de l'*ictère grave*, fréquemment au début et pendant l'évolution des *cirrhoses* veineuses et biliaires.

Dans ces divers cas, elle présente une valeur diagnostique et pronostique considérable, qui a été signalée dans l'article de M. Chauffard inséré dans le tome troisième de cet ouvrage.

Dans les *maladies du cœur*, les épistaxis qui surviennent à une période avancée des *affections mitrales* se voient surtout chez des sujets atteints de *cirrhoses cardiaques*. Leur apparition dans les *cardiopathies aortiques* est d'un fâcheux augure. Enfin, ainsi que l'a montré M. Duroziez, l'épistaxis peut se montrer comme un symptôme. Les hémorragies nasales d'origine cardiaque sont le plus souvent dues à une exagération de la tension veineuse.

Les *maladies des reins* comptent l'épistaxis parmi leurs symptômes éventuels. Tantôt elle apparaît dans le cours de la maladie, tantôt elle en constitue le symptôme le plus précoce. M. Lécorché et M. E. Gaucher ont noté qu'on voyait assez souvent des malades, d'abord atteints d'épistaxis abondantes et répétées, présenter peu après des symptômes de *sclérose rénale*. Richard Bright, Rayer ont appelé l'attention sur les épistaxis tardives annonçant l'*imminence d'accidents urémiques*. Les épistaxis d'origine rénale sont dues à l'hypertension artérielle coïncidant avec la fragilité des petits vaisseaux, aux auto-intoxications déterminant des fluxions actives, aux altérations du sang, etc.; leur pathogénie est donc très complexe.

Parmi les *maladies aiguës de l'appareil respiratoire* où l'épistaxis joue un rôle de quelque importance, il importe de signaler la *coqueluche*. Ces hémorragies sont dues à l'hypertension veineuse déterminée par les efforts de toux quinteuse. Lorsqu'elles sont insignifiantes et ne se reproduisent qu'irrégulièrement, leur importance est à peu près nulle; mais, dans certains cas, elles peuvent se répéter presque à chaque quinte, et avec une abondance assez considérable pour que les pertes de sang répétées qui en résultent lui donnent le caractère d'une complication grave. Elles deviennent surtout menaçantes lorsqu'elles durent longtemps après chacune des quintes qui l'ont occasionnée: H. Roger a appelé l'attention sur les faits de ce genre.

Au début de la *tuberculose pulmonaire*, souvent même assez longtemps avant l'apparition des premiers signes de l'affection, l'épistaxis est fréquente. Il s'agit le plus souvent d'hémorragies peu abondantes, se répétant de temps à autre, et durant peu. Dans le cours de la maladie, on voit parfois l'hémorragie nasale accompagner l'hémoptysie ou alterner avec elle; et elle constitue souvent le premier symptôme annonçant l'imminence d'une poussée subaiguë succédant à une période d'amélioration ou à un état stationnaire des lésions. A la période terminale, lorsque l'état cachectique est déjà très marqué, on peut aussi observer des épistaxis à répétition qui hâtent la terminaison fatale.

D. De l'épistaxis dans quelques maladies générales, dyscrasiques ou infectieuses. — Dans la *leucocytémie*, on observe assez souvent des épistaxis. Elles sont

quelquefois très abondantes, incoercibles, et peuvent causer la mort du malade avant que la maladie soit déjà parvenue aux dernières périodes de son évolution.

Le *scorbut* compte aussi l'hémorragie nasale parmi ses symptômes habituels; mais, chez les scorbutiques, l'épistaxis se présente avec une fréquence, une abondance et une gravité très variables.

L'épistaxis s'observe souvent dans l'*impaludisme*. On la voit revenir parfois, à intervalles réguliers, en même temps que de la congestion splénique, comme une manifestation de la malaria, ou bien accompagner ou suivre les accès réglés. Lorsqu'elle survient chez les malades frappés d'*accidents* palustres graves, *pernicieux* (pseudo-typhus paludique, fièvre bilieuse hématurique, etc.), elle constitue souvent une complication des plus sévères; car en pareil cas il n'est pas rare d'avoir affaire à des hémorragies incoercibles, résistant à toutes les tentatives d'hémostase. Enfin, la *cachexie palustre*, dans certains cas, est la cause d'épistaxis de gravité variable, qui surviennent le plus souvent à la période ultime de la maladie.

Pendant le cours des dernières épidémies d'*influenza*, j'ai observé un certain nombre de cas d'épistaxis d'origine grippale. Leur répétition a toujours été arrêtée par l'administration de la quinine à dose un peu élevée.

Dans le cours du *rhumatisme articulaire aigu*, l'épistaxis est très fréquente. Elle se montre surtout du 10e au 20e jour, rarement plus tôt, et plus rarement encore comme symptôme prémonitoire. A moins qu'elle ne coïncide avec divers phénomènes (anxiété, agitation, insomnie, etc.) annonçant l'imminence d'accidents cérébraux, elle est plutôt un symptôme favorable que fâcheux, car elle est suivie le plus souvent d'une diminution de la douleur et d'un abaissement thermique.

L'hémorragie nasale survenant dans le cours de l'*érysipèle de la face* est aussi, le plus souvent, un symptôme favorable.

Dans le cours de la *diphtérie* franche, on peut voir quelquefois survenir de légères épistaxis après l'expulsion de fausses membranes intra-nasales, et c'est alors un fait sans grande importance ; mais lorsqu'un malade, atteint d'angine diphtéritique avec état général grave d'emblée, présente dès le début de la maladie des épistaxis répétées, c'est un signe pronostique très grave, surtout lorsqu'elles sont un peu abondantes et persistantes. Alors, en effet, elles ne présagent pas seulement l'envahissement rapide des fosses nasales, mais elles révèlent l'existence d'une infection générale profonde. Les hémorragies nasales de ce genre se voient fréquemment dans les *diphtéries secondaires*, surtout celles de la scarlatine. Elles sont parfois extrêmement abondantes et rebelles : ainsi M. Sanné a observé un cas d'épistaxis foudroyante qui a causé la mort en quelques instants.

Le saignement de nez est très fréquent au début de la *rougeole*, et il ne présente alors aucune importance. Mais, lorsqu'il survient plus tard et coïncide avec une adynamie marquée, des taches cutanées pétéchiales, et les autres symptômes de la rougeole hémorragique, il doit être considéré comme un accident grave. Il en est de même dans les *formes hémorragiques* de la *scarlatine* et de la *variole*.

Les épistaxis de la *fièvre typhoïde* méritent une attention particulière. Elles sont assez rares chez les enfants au début de la maladie, tandis que chez les adultes leur fréquence est au contraire indéniable. Aussi, lorqu'on les constate chez un sujet en même temps que du malaise, de la céphalée, de l'accablement,

de l'anorexie, elles présentent une valeur diagnostique importante. Ces hémorragies nasales précoces se répètent parfois plusieurs jours de suite, et elles sont suivies d'une atténuation de la céphalalgie ; leur abondance, suivant quelques auteurs, serait même un signe pronostique favorable. Toutefois lorsqu'elles se prolongent et se répètent pendant le premier septénaire, elles peuvent devenir de plus en plus abondantes et dangereuses. Quelquefois, vers la fin de la maladie, on voit survenir une épistaxis abondante suivie d'une défervescence fébrile rapide et d'une amélioration progressive de tous les symptômes. L'hémorragie nasale paraît alors, comme dans certains cas d'érysipèle de la face, jouer le rôle d'un *phénomène critique*, et son apparition est de bon augure. Mais lorsque ces épistaxis tardives surviennent chez des malades en état d'*adynamie* profonde, et surtout coïncident avec d'*autres hémorragies* (intestinales, utérines, sous-cutanées, etc.), leur pronostic est des plus sombres, car, si leur abondance et leur ténacité ne suffisent pas toujours à menacer la vie du malade, elles témoignent de la haute gravité de l'infection générale dont elles sont un symptôme.

Diagnostic. — Lorsque le médecin se trouve en présence d'un malade qui saigne du nez, il doit chercher à élucider successivement les quatre questions suivantes :

1° Le sang qui s'écoule par les narines, ou seulement par l'une d'elles, vient-il des fosses nasales ou du pharynx nasal?

2° Si l'hémorragie est bien d'origine intra-nasale, de quelle ou quelles régions de la pituitaire provient-elle ?

3° Cette hémorragie a-t-elle pour cause principale une lésion locale antécédente ?

4° Est-elle symptomatique d'une maladie organique éloignée, ou d'une maladie générale, au début ou en évolution ?

Tant que le malade saigne un peu abondamment, le médecin qui l'observe pour la première fois se trouve souvent dans l'impossibilité de résoudre les trois premières parties du problème, sauf lorsqu'il est renseigné sur la présence d'un sarcome nasal, d'un polype naso-pharyngien, etc.; et il ne peut arriver à la solution de la quatrième que s'il a affaire à un malade manifestement atteint d'une affection hépatique, rénale ou cardiaque, d'une maladie générale infectieuse, etc. Le mieux à faire est donc, dans la plupart des cas, de se contenter tout d'abord d'un diagnostic provisoire basé sur les renseignements recueillis immédiatement, de procéder à l'hémostase s'il y a urgence, ou dans le cas contraire d'attendre que l'écoulement ait cessé pour tenter un diagnostic complet pouvant conduire à une thérapeutique rationnelle. La cocaïne en solution forte appliquée localement permet d'ailleurs assez souvent, ainsi que nous le verrons bientôt, de réaliser une hémostase provisoire suffisante pour aider au diagnostic local.

L'épistaxis ayant cessé sans le secours du tamponnement, et n'ayant pas reparu depuis une ou plusieurs heures, le médecin s'occupera de compléter les renseignements sommaires recueillis antérieurement. Tout d'abord (sauf lorsqu'il s'agit de malades atteints de certaines maladies générales graves imposant des mesures de prudence spéciales), il devra procéder à l'examen méthodique des parties à l'aide des méthodes techniques rhinoscopiques. Si l'inspection des fosses nasales est gênée par la présence de caillots volumineux,

on engagera le malade à se moucher doucement pour les déloger, et, si ce moyen ne réussit pas tout de suite et sans nécessiter d'efforts, on procédera à la toilette nécessaire à l'aide de la seringue anglaise, en faisant avec lenteur et sans violence, par la narine en apparence la moins perméable, une injection d'eau boriquée chaude, tandis que le malade, tenant la tête légèrement penchée en avant au-dessus d'une cuvette, respire largement par la bouche. Lorsque ces manœuvres n'amènent pas le retour de l'hémorragie, on observe immédiatement avec le plus grand soin toutes les parties accessibles à la vue, et en particulier les régions qui saignent de préférence (cloison cartilagineuse, surtout en avant et en bas, bords antérieurs des cornets moyens). Si cette première exploration ne donne que des résultats négatifs, on devra la renouveler plusieurs jours de suite avant de les accepter définitivement, car certaines lésions ne deviennent apparentes qu'un certain temps après l'arrêt de l'hémorragie.

La constatation d'une lésion locale importante (ulcération spécifique, corps étranger, tumeur vasculaire de dimension quelconque, etc.) suffit souvent à permettre de porter un pronostic ferme et d'instituer un traitement rationnel. Lorsque l'exploration rhinoscopique ne révèle que des altérations légères (érosions, ulcérations superficielles simples, petits thrombus, etc.), le médecin doit s'astreindre à rechercher, en tenant compte de l'âge du sujet, de ses prédispositions héréditaires possibles, de ses antécédents pathologiques, de sa santé actuelle, enfin des circonstances diverses au milieu desquelles l'hémorragie a apparu ou reparaît de préférence, les facteurs étiologiques et les éléments pathogéniques multiples dont les associations peuvent le plus vraisemblablement favoriser l'éclosion des accidents, leur répétition, leur intensité, etc. Cette enquête lui permettra de joindre au traitement direct des lésions nasales des mesures hygiéniques ou thérapeutiques complémentaires, souvent fort utiles.

Elle prendra une importance extrême dans les cas, assez nombreux d'ailleurs, où le médecin se trouvera en présence d'un sujet bien portant en apparence ou n'accusant parfois que des troubles de la santé insignifiants et mal définis, qui aura été pris sans causes appréciables d'épistaxis plus ou moins abondantes ou répétées, surtout bilatérales ou partant indifféremment de l'une, puis de l'autre narine, et dont aucune lésion persistante, appréciable à l'examen le plus minutieux, n'aide à expliquer l'apparition. Assez souvent, en effet, si elle est suffisamment bien conduite et complète, elle pourra faire constater l'existence d'une tuberculose pulmonaire, d'une cirrhose du foie, d'une sclérose rénale, au début; d'un diabète ignoré; de lésions cardio-vasculaires jusqu'alors latentes et méconnues. Dans certains cas même, elle sera capable de faire soupçonner l'imminence de l'une ou l'autre de ces maladies, encore au début de sa période prodromique. Le médecin aura dès lors la possibilité de faire profiter le malade des avantages de l'institution précoce du traitement causal ou prophylactique. Dans d'autres circonstances, au contraire, quelque étendue que puisse être la sagacité clinique de l'observateur, il ne pourra arriver à recueillir des éléments d'appréciation d'une valeur quelconque, et l'étiologie des accidents demeurera tout à fait obscure. Cependant, s'il s'agit d'un sujet déjà arrivé à la cinquantaine, à la soixantaine surtout, on doit savoir qu'une hémorragie nasale de cause inconnue, unique ou évoluant en plusieurs reprises successives, et d'abondance un peu supérieure à la moyenne, n'est presque jamais un fait indifférent. Lasègue considérait ce genre d'épistaxis comme un signe pronostique de fâcheux augure. « C'est bien souvent, disait-il, le premier coup de la cloche qui sonne le glas. »

Il n'est pas rare, en effet, que ces malades, plus ou moins tôt après l'hémorragie ou les hémorragies nasales, soient atteints d'accidents cérébraux, d'ictus apoplectiques, symptomatiques de ruptures, ou plus souvent encore d'oblitérations des vaisseaux cérébraux.

Traitement. — Le traitement de l'épistaxis exige l'emploi de moyens thérapeutiques variés, dont la mise en œuvre est commandée par des indications de divers ordres, étiologiques, pathogéniques et symptomatiques. Les uns s'appliquent au traitement *immédiat*; ils ont pour but de restreindre l'abondance du sang répandu d'un seul trait, c'est-à-dire de réaliser l'hémostase avant qu'elle se soit produite spontanément. Les autres s'appliquent au traitement *consécutif*, ils sont destinés à empêcher qu'après avoir cédé, soit spontanément, soit sous l'influence de procédés quelconques dont on a pu cesser l'emploi sans réapparition immédiate de l'écoulement sanguin, l'hémorragie ne se répète à des intervalles plus ou moins rapprochés.

Traitement immédiat. — Ce traitement s'impose lorsque le sang coule avec force et s'échappe en abondance, ou lorsque l'écoulement, bien que se faisant avec lenteur, persiste longtemps sans diminution ou ralentissement progressifs. Le moment précis où se pose l'indication de procéder à l'hémostase est extrêmement difficile à apprécier : on ne saurait se baser sur la quantité de sang déjà répandu, car la limite maxima que celle-ci peut atteindre sans danger pour le malade est sujette à des variations très étendues, suivant l'âge du sujet, sa taille, sa constitution, son état de santé, suivant qu'il a déjà été atteint d'hémorragies plus ou moins récentes et abondantes, ou qu'au contraire il saigne pour la première fois. Telles sont les données dont le médecin devra tenir compte pour poursuivre constamment ce double but : d'une part, ne pas arrêter prématurément une épistaxis salutaire ; et, d'autre part, ne jamais attendre pour faire l'hémostase que la persistance de l'hémorragie ait déjà déterminé des symptômes immédiats dus à l'excès de la spoliation sanguine.

En dehors des hémorragies nasales *critiques* de quelques maladies aiguës (pneumonie, érysipèle de la face, etc.), on doit évidemment considérer comme salutaires les épistaxis qui apparaissent spontanément chez les malades dont l'état actuel met le médecin en demeure de songer à l'opportunité d'une saignée générale. Quelque délaissée que soit aujourd'hui cette intervention, elle conserve encore, aux yeux des médecins qui n'ont pas consenti à se priver des ressources de la vieille médecine traditionnelle, une valeur considérable : ceux-là savent quels services inestimables est parfois seule capable de rendre, soit à un brightique, soit à un cardiaque, soit à un pneumonique, etc., une saignée pratiquée au bon moment et convenablement réglée. Aussi se garderont-ils bien d'arrêter, dans des cas de ce genre, une épistaxis spontanée, capable de produire les mêmes effets bienfaisants qu'une intervention thérapeutique similaire.

La conduite du médecin devra encore varier, suivant qu'il aura affaire à une hémorragie accidentelle ou à une épistaxis récidivante. On sait en effet qu'une perte de sang abondante, due à une hémorragie unique, n'a pas les mêmes inconvénients que lorsqu'elle résulte d'hémorragies répétées; parce que celles-ci, à mesure qu'elles se multiplient, appellent de plus en plus des rechutes nouvelles, en créant cet éréthisme vasculaire spécial que Marshall-Hall appelait « état de réaction excessive », et dont le professeur Hayem a donné récemment une description saisissante.

D'une façon générale, si l'on assiste au début de l'hémorragie, on n'attendra pas trop pour tenter de la modérer et de l'arrêter en s'adressant d'abord aux moyens les plus simples. De cette façon, on ne redoutera pas outre mesure qu'ils échouent, parce qu'en cas d'insuccès on aura encore la possibilité de recourir à l'hémostase mécanique (tamponnement) avant que la perte de sang soit bien considérable. Mais, dans la majorité des cas, le médecin n'arrive près du malade que lorsque l'hémorragie dure depuis un certain temps déjà, a résisté aux diverses tentatives du malade et de son entourage, et a donné lieu à une spoliation sanguine importante. Il lui faut donc intervenir de suite et recourir d'emblée aux moyens les plus sûrs dont il puisse disposer.

Tout d'abord il faut aérer la pièce, en ouvrir largement les fenêtres pour y faire pénétrer, si possible, de l'air frais; et en même temps s'assurer que le malade n'a pas le cou serré par le col de chemise ou les vêtements. Ceux-ci devront être quittés, la chemise sera ouverte, le cou et la poitrine libres et à nu. Le sujet sera assis, le buste droit, la tête inclinée en avant au-dessus d'une cuvette propre et sèche placée sur les genoux. Le médecin examinera alors la rapidité de l'écoulement sanguin, la couleur du sang, sa consistance; il s'attachera à reconnaître s'il coule des deux narines, ou seulement d'une seule, et de laquelle, et, s'il y a doute, il le fera cesser en recherchant s'il n'existe pas de perforation du septum, et si l'oblitération de l'une ou de l'autre narine avec la pulpe du pouce arrête momentanément l'écoulement du sang, qui tombe ensuite en masse lorsque le doigt est retiré après quelques secondes. Si le sang coule avec lenteur, d'un seul côté, et que la chute des gouttes se fasse à intervalles relativement éloignés, on devra procéder immédiatement à l'examen rhinoscopique, qu'on pratiquera après avoir lavé la narine avec de l'eau fraîche injectée avec douceur à l'aide d'une seringue anglaise ou autre à canule mousse et mince, dirigée vers l'axe antéro-postérieur de la fosse nasale, et maintenue très près de son entrée mais en dehors de sa cavité. On se munira d'un mince porte-ouate qui servira à éponger les parties; et, si le sang vient de la région antéro-inférieure de la cloison, on s'en rendra compte sans difficulté dans un grand nombre de cas. De même, si le sang vient de la partie antérieure du cornet moyen. On pourra aussi reconnaître de cette façon une tumeur ou quelque autre lésion importante. Mais, pour peu que le sang vienne de divers points ou s'échappe en nappe d'une surface un peu étendue, pour peu qu'il s'écoule avec un peu d'abondance et de rapidité, on devra s'abstenir de prolonger l'exploration.

On tentera aussitôt de réaliser l'hémostase à l'aide de l'application locale de la cocaïne, dont le pouvoir vaso-constricteur est considérable. On imbibera, avec une solution aqueuse de chlorhydrate de cocaïne au dixième ou même au cinquième, un tampon de coton hydrophile très médiocrement serré et on l'introduira, à l'aide du spéculum et du stylet, dans la partie antérieure de la narine. On aura bien soin de recommander au malade de tenir la tête penchée en avant pendant cette manœuvre, afin que le liquide en excès s'échappant du tampon s'écoule en dehors et non pas dans le pharynx. Dans la grande majorité des cas, on obtiendra ainsi, au bout de deux à trois minutes au plus, tantôt l'arrêt complet, tantôt le ralentissement plus ou moins marqué de l'écoulement sanguin. Quelquefois l'arrêt est définitif; d'autres fois il n'est que momentané : après un quart d'heure ou plus, l'hémorragie reparaît, et, si l'on recourt de nouveau à la cocaïne, on reconnaît que son application donne des résultats moindres que la première fois.

Ce procédé, que j'ai fait connaître il y a quelques années[1], est d'une valeur certaine, et son efficacité est souvent remarquable. Son seul inconvénient pourrait être d'amener peut-être parfois quelques symptômes d'intoxication cocaïniques, mais ceux-ci sont certainement très rares à la suite d'applications intra-nasales faites chez les individus qui saignent du nez, et on les évitera à peu près constamment si la position du malade ne permet pas au liquide en excès de s'écouler dans le pharynx et qu'on prenne soin de retirer le tampon quelques instants après l'arrêt de l'hémorragie. Toutefois, il ne faut pas demander à cette méthode plus qu'elle ne peut donner. Elle ne suffit à amener sûrement une hémostase durable que chez les gens atteints d'épistaxis à répétition d'abondance médiocre, survenant sous l'influence de poussées congestives transitoires (provoquées par la digestion, la chaleur, l'excitation sexuelle, etc.), qui seraient insuffisantes à les déterminer en l'absence de légères lésions antécédentes, érosives ou autres, de la pituitaire. Encore est-il nécessaire, pour qu'elle réussisse complètement, qu'elle s'adresse à des sujets chez lesquels la vaso-constriction cocaïnique n'est pas suivie d'une hyperémie consécutive (congestion de retour par paralysie vasomotrice) trop accentuée. Dans d'autres conditions, la cocaïne ne réalise le plus souvent qu'une hémostase incomplète, temporaire, suivie d'un retour de l'hémorragie contre laquelle une nouvelle application du médicament se montre encore moins active que la première; mais elle rend cependant de précieux services aux malades atteints d'épistaxis à répétition qu'on a mis à même d'en user aussitôt qu'ils saignent, en leur permettant de modérer l'hémorragie, souvent dans des proportions notables, jusqu'à l'arrivée du médecin. Quant à celui-ci, il a toujours à se louer d'une méthode qui lui permet du moins presque constamment de réaliser une hémostase temporaire grâce à laquelle il peut pratiquer extemporanément un examen rhinoscopique suffisant, alors que sans son secours l'abondance du sang l'eût fréquemment rendu tout à fait impraticable, et qui de plus lui donne toujours (quel que soit le résultat de son examen) les avantages de l'anesthésie locale lui permettant de pratiquer le tamponnement dans les meilleures conditions possibles, sans que le malade souffre et se défende.

Au lieu de cocaïne, M. Hénocque[2] a proposé, quelques mois après la publication de mon travail, d'employer comme hémostatique vaso-constricteur l'antipyrine en poudre, en solution au cinquième ou en pommade. Mais cet auteur s'est borné à annoncer que son procédé donnait des résultats très satisfaisants, et il ne dit point qu'il ait fait des essais comparatifs sur la valeur relative de la cocaïne et de l'antipyrine. Dès que le travail de M. Hénocque m'a été connu, je me suis empressé d'expérimenter sa méthode, et je me suis aisément convaincu que l'action hémostatique (*sur la muqueuse nasale*) de la cocaïne est plus puissante et plus rapide que celle de l'antipyrine, sans pouvoir constater que l'action de l'antipyrine fût plus durable. La cocaïne est donc à mon avis le topique de choix. J'ajouterai que si la cocaïne employée comme il a été indiqué plus haut se montre absolument inefficace et ne modifie en rien l'hémorragie après 4 ou 5 minutes, on peut être à peu près sûr que ni l'antipyrine, ni l'action locale de larges irrigations nasales avec de l'eau très froide ou très chaude, ou l'action réflexe des applications momentanées de glace sur la

[1] De l'emploi de la cocaïne comme hémostatique dans le traitement de l'épistaxis et la rhino-chirurgie; *C. R. de la Soc. clinique* et *France médicale*, 1887, 1er octobre.

[2] HÉNOCQUE, *C. R. de la Soc. de biologie*, Séance du 7 janvier 1888.

nuque, la région dorsale, le scrotum ou les grandes lèvres, ou encore des pédiluves très chauds, etc., ne se montreront pas plus efficaces. Ces moyens, dont la valeur est réelle, peuvent et même doivent être essayés tout d'abord, lorsqu'on n'a pas de cocaïne sous la main, ou lorsque l'intolérance connue du malade contre-indique formellement son emploi; mais je suis tellement convaincu de leur infériorité, que je n'hésite pas à conseiller de toujours recourir d'emblée à la cocaïne quand on en a la possibilité.

Lorsque le médecin peut avoir à sa disposition de l'eau oxygénée à 12 volumes fraîchement préparée ou bien conservée, il a avantage à l'utiliser immédiatement, de préférence à l'antipyrine et à la cocaïne. Gellé a montré la valeur de cet agent comme hémostatique, et tous les auteurs qui l'ont employé après lui s'accordent à le considérer comme le plus sûr que nous possédions. Il suffit d'introduire dans la fosse nasale qui saigne un tampon d'ouate imbibé d'eau oxygénée : au contact du sang, l'eau oxygénée se décompose, il se produit une sorte d'écume mousseuse brunâtre, due au dégagement de l'oxygène, et l'hémorragie s'arrête en quelques instants. « L'eau oxygénée n'est pas caustique, elle est antiseptique, et le tampon peut être laissé en place 24 heures sans inconvénients. On le retire sec, sans adhérences (Cartaz). »

Bien que récemment Carnot ait recommandé l'emploi de la gélatine, en solution aqueuse au centième, les hémostatiques coagulants ne me paraissent pas mériter la réputation dont ils jouissent. L'emploi du perchlorure de fer, par exemple, est loin d'être inoffensif, et son moindre inconvénient est d'encombrer les fosses nasales de caillots noirâtres, qui durcissent rapidement, deviennent très adhérents surtout au niveau des vibrisses, rendent l'exploration rhinoscopique impraticable, et causent souvent une irritation locale favorisant de nouvelles hémorragies.

Si donc la cocaïne ou l'eau oxygénée échoue, il ne faut pas hésiter à recourir aux procédés mécaniques d'hémostase. Lorsque le sang part de la partie antérieure du septum, ce qui est le cas plus fréquent, l'hémorragie est le plus souvent assez facile à arrêter par la compression prolongée de la cloison cartilagineuse. Le malade peut réaliser lui-même cette compression en se pinçant fortement le nez entre les doigts; et mieux encore à l'aide d'une pince à pression continue (moule à gants, etc.), s'il en a à sa disposition. J'ai fait construire par M. Mathieu, fabricant d'instruments de chirurgie à Paris, un modèle spécial de pince nasale hémostatique à pression continue qui présente l'avantage de pouvoir être appliqué intérieurement sur les deux faces de la cloison même, sans que sa présence s'oppose à la respiration nasale, qui reste presque toujours possible, au moins d'un côté. Pour peu que la cloison nasale ne présente pas de malformations excessives, l'instrument, s'il est convenablement appliqué, peut être laissé en place plusieurs heures sans que le malade s'en plaigne. Lorsque le sang vient du bord antérieur du cornet moyen, ou de quelque autre point des parois nasales ou des cornets, lorsqu'il coule en nappe et que son origine reste douteuse, il faut recourir au tamponnement. Cette intervention, dont le manuel opératoire est indiqué dans les divers traités classiques de petite chirurgie, de chirurgie clinique et de médecine opératoire d'une façon sommaire et tout à fait insuffisante, exige de celui qui doit y recourir l'habitude des procédés techniques rhinoscopiques. Pour qu'elle soit efficace, et qu'elle donne au malade une complète sécurité, il faut que le médecin la pratique sous le contrôle de l'œil à travers le spéculum en s'aidant d'un bon éclairage, et qu'il

réalise, non pas avec un seul tampon, mais avec plusieurs longues mèches de coton hydrophile antiseptique, introduites successivement, l'occlusion de toutes les parties abordables de la cavité nasale, depuis la narine jusqu'à l'orifice postérieur, en même temps que la compression, partout uniforme, assez marquée pour être efficace mais non douloureuse, de ses parois. La description de ce mode de tamponnement, qui mérite la dénomination de tamponnement *antéro-postérieur* (et non celle de « tamponnement antérieur » qui s'applique à un procédé défectueux), ne saurait trouver place dans cet article, mais il est indispensable que tout médecin en prenne connaissance dans les traités spéciaux où elle est exposée en détail. Cette méthode présente l'avantage considérable de permettre la réalisation de l'hémostase dans la presque totalité des cas d'épistaxis spontanées (pourvu que le sang vienne bien du nez et non de l'arrière-cavité des fosses nasales) sans que le médecin soit obligé de recourir au *tamponnement complet* des auteurs classiques (avec tampon *postérieur* introduit par la bouche, et tampon *antérieur* introduit par le nez). En effet, le tamponnement complet n'est pas seulement une manœuvre laborieuse à exécuter pour le médecin et très dure à supporter par le malade, il a encore le très grand inconvénient de déterminer presque toujours des efforts de vomissements prolongés qui accroissent la congestion céphalique. L'application du tampon postérieur, chez un sujet dont le pharynx est couvert de sang et qui fait de continuels efforts de vomissement, est souvent impossible à réaliser sans qu'il en résulte des lésions traumatiques du voile palatin ou du pharynx nasal, ce qui expose le malade à des accidents infectieux consécutifs de gravité variable (amygdalites, otites suppurées, etc.), dont l'usage des tampons antiseptiques ne met pas toujours à l'abri.

L'hémostase étant obtenue par un tamponnement antéro-postérieur antiseptique soigneusement fait, la tâche du médecin ne sera pas terminée. Souvent il aura grand avantage à prescrire d'autres mesures complémentaires, variables suivant les divers cas : bains de pieds sinapisés très chauds ; ventouses sèches aussi nombreuses que possible soit sur le thorax, soit sur les hypocondres, suivant les indications. Toujours il devra recommander au patient d'éviter toutes les causes possibles de congestion céphalique ; prescrire l'aération de la chambre, le maintien de celle-ci à une température constante modérée, le repos complet au lit, mais la tête haute, même pour le sommeil. Le malade devra s'abstenir de tout effort intellectuel, manger peu, boire de l'eau, garder la liberté du ventre, etc.

Les tampons façonnés avec la ouate hydrophile stérilisée imprégnée d'aristol en poudre me paraissent les plus recommandables. Dans les cas simples, ils peuvent parfaitement rester en place pendant 5 jours sans prendre aucune mauvaise odeur et sans faire courir au malade le moindre danger d'infection. Mais, lorsqu'ils les portent depuis 36 ou 48 heures, la plupart des malades ressentent une gêne progressive ; les uns se plaignent de pesanteur de tête, les autre de céphalalgie plus ou moins accusée ; tous ont hâte d'être débarrassés du pansement. Le malaise est à son maximum chez les sujets soumis au tamponnement bilatéral, qui heureusement n'est que rarement nécessaire. Il importe donc, pour ne pas imposer aux patients des ennuis inutiles, de les débarrasser dès qu'on a chance de le faire sans danger. Tout d'abord, tant que l'extrémité antérieure du tampon reste humide, et laisse transsuder, si peu que ce soit, de la sérosité sanguinolente, l'indication est formelle : le pansement doit rester en

place dans tous les cas pendant les deux premiers jours. Mais, lorsque tout suintement a manqué, ou qu'il a cessé et que cette extrémité est sèche, on devra, dès que le tampon aura séjourné environ 24 heures dans la narine, se préoccuper de son ablation. Lorsque le malade a déjà eu plusieurs hémorragies, le médecin est déjà instruit par l'expérience et fixé sur le moment où le danger a vraisemblablement disparu. Dans d'autres cas, ce seront les causes de l'accident, l'abondance de l'hémorragie, etc., qui constitueront les éléments d'appréciation permettant de juger avec quelque sûreté du moment où l'ablation du tampon est indiquée. Il est rare, en cas d'épistaxis spontanée, qu'on soit en droit de laisser le tampon en place plus de 36 ou 40 heures; et l'on ne doit jamais attendre plus de 3 jours. Si au bout de 60 à 72 heures, la persistance d'un suintement sanguin, les signes persistants de congestion céphalique, la notion de l'abondance des hémorragies antérieures, faisaient craindre le retour immédiat des accidents après l'ablation, on devrait cependant tenter celle-ci, quitte à intervenir de nouveau si la chose était nécessaire. Il n'est pas rare d'ailleurs, dans les cas de ce genre, que l'ablation du pansement, loin de ramener l'hémorragie, soit au contraire suivie de la disparition des phénomènes congestifs, dont la présence prolongée du tampon était la seule cause.

Traitement consécutif ou prophylactique. — L'hémorragie est arrêtée, le tampon, s'il a fallu y recourir, est enlevé; le malade ne se ressent de son hémorragie que si celle-ci a été assez abondante pour l'anémier et l'affaiblir. Dans ce dernier cas il devra évidemment être soumis à un régime et à une thérapeutique ayant pour but d'activer le plus possible l'évolution du processus normal de réparation sanguine post-hémorragique; mais l'indication majeure, capitale, ce sera tout d'abord de le mettre à l'abri de nouvelles hémorragies. Cette indication s'applique évidemment à tous les cas, car s'autoriser, pour la négliger, du peu de gravité des accidents, équivaudrait à attendre, pour tenter de la remplir, que les conséquences de plusieurs légères pertes sanguines successives soient devenues équivalentes à celles d'une seule hémorragie grave, ce qui serait absurde. L'importance du traitement consécutif à l'hémorragie nasale est donc égale à celle du traitement immédiat; elle lui est même jusqu'à un certain point supérieure, puisqu'elle tient le premier rang dans tous les cas d'épistaxis récidivantes, même lorsque celles-ci ne sont jamais que très médiocrement abondantes et s'arrêtent toujours spontanément.

Le traitement prophylactique des récidives sera dirigé contre les causes persistantes des épistaxis antérieures, qu'on doit s'attendre à voir reproduire les mêmes effets dès que des conditions identiques se trouveront réalisées de nouveau. Il devra, le plus souvent, être dirigé à la fois contre toutes les causes possibles, et non seulement contre les causes probables. Bien qu'en réalité le médecin ne puisse songer à lutter contre toutes, il arrivera cependant sans peine, dans un grand nombre de cas, au résultat cherché, s'il peut en faire disparaître quelques-unes (une seule même parfois), parce que les facteurs étiologiques qui survivront auront perdu la valeur qu'ils devaient à leur association avec les autres.

On conçoit qu'en dehors de certaines maladies dont l'épistaxis est un symptôme à genèse et évolution connues, et des divers états morbides où elle apparaît soit comme un signe prodromique, soit comme un phénomène secondaire contingent et éventuel, le médecin soit souvent embarrassé lorsqu'il s'agit d'instituer un traitement rationnel en cas d'épistaxis récidivantes de causes

obscures frappant des sujets bien portants en apparence. Alors que dans le premier cas le traitement causal s'impose, dans l'autre au contraire il ne saurait être institué qu'après une enquête très minutieuse et très approfondie. Et même, lorsque celle-ci n'a pas d'autres résultats que de faire soupçonner une prédisposition héréditaire à l'arthritisme ou au nervosisme ou l'existence de l'un de ces tempéraments morbides, de renseigner le médecin sur les conditions dans lesquelles les épistaxis surviennent de préférence assez complètement et exactement pour l'éclairer sur leur origine vaso-motrice, elle ne lui permet pas cependant d'instituer à coup sûr un traitement nettement et rapidement efficace, parce que les moyens dont il peut disposer sont insuffisants et infidèles. Mais si, en pareil cas, le médecin constate (et c'est presque toujours à la partie antéro-inférieure de la cloison cartilagineuse qu'il fait cette constatation) l'existence de lésions aisément curables (excoriations superficielles, thrombus hématiques uniques ou multiples, siégeant ou non à la périphérie d'un ulcère simple, varices vraies, etc.), il peut le plus souvent supprimer les récidives des épistaxis s'il arrive à faire disparaître les altérations locales par un traitement direct, parce qu'en l'absence de celles-ci les autres causes des hémorragies nasales deviennent incapables d'en déterminer l'apparition.

On a beaucoup usé des caustiques chimiques (acide chromique, nitrate d'argent fondu), et surtout du galvano-cautère, dans le traitement de ces lésions hémorragiques de la cloison du nez. Je me suis prononcé, il y a plusieurs années déjà, contre cette pratique ([1]), et depuis lors mon expérience n'a fait que me confirmer dans cette opinion. Je préfère employer d'abord une méthode de traitement qui m'appartient, et qui, lorsqu'elle est régulièrement appliquée, n'oblige à se servir qu'exceptionnellement des cautérisations. Elle est basée sur l'emploi des pommades à base de vaseline, et voici comment je conseille de l'utiliser.

Lorsque le médecin sera consulté par des malades n'accusant pas d'autres symptômes que des épistaxis fréquentes, survenant le plus souvent par une seule narine dans des conditions presque toujours les mêmes (quelquefois après le coït, ou bien à la fin des repas un peu copieux, ou dans les appartements surchauffés, après que le sujet s'est mouché fortement, etc.), il devra d'abord rechercher si la région antérieure de la cloison nasale n'est pas recouverte d'une ou plusieurs croûtes sanguines brunâtres. S'il en est ainsi, il recommandera au malade de s'abstenir absolument de porter la main à son nez, de se moucher le moins possible et toujours doucement et sans effort, et enfin d'introduire dans la narine malade, trois fois par jour, gros comme une noix de vaseline blanche. Pour mettre cette pommade, le malade ne doit se servir ni du doigt, ni d'un pinceau : il doit en charger une spatule (le manche d'une cuiller à café en tient lieu) et s'en remplir la narine sans y faire pénétrer l'instrument, en penchant fortement la tête en arrière. Dès qu'elle est arrivée dans la fosse nasale, la vaseline fond; une partie s'écoule dans le pharynx d'où elle est rejetée au dehors par expuition, une partie aussi s'écoule par la narine antérieure sur la lèvre d'où on l'enlève doucement avec le mouchoir, le reste baigne la région inférieure de la fosse nasale et imprègne les concrétions sanguines qui s'y trouvent. Celles-ci, au bout de quelques jours, se détachent, et souvent l'examen de la narine, 8 jours après le début du traitement, laisse voir

([1]) Note sur un moyen très simple d'amener la disparition définitive de certaines épistaxis à répétition; *Archives de laryngologie*, 1889, p. 552 et suiv.

à leur place la muqueuse tout à fait saine. C'est qu'alors il ne s'agissait que d'une érosion superficielle. Si l'on constate, après la chute des croûtes, l'existence de varices vraies, on détruit les ectasies vasculaires avec le galvanocautère; si l'on trouve des thrombus, isolés ou situés au bord d'un ulcère simple, et que les épistaxis récidivent malgré les applications de vaseline, on détruit de même les vaisseaux lésés sur une étendue de quelques millimètres. Quant à l'ulcère simple, dit perforant, il guérit aisément et rapidement par les applications de vaseline additionnées de salol ou de précipité blanc (1 pour 50). On doit toujours continuer les applications de vaseline, simple ou médicamenteuse, 15 jours ou 3 semaines après la guérison.

CHAPITRE II

TROUBLES NERVEUX

I

TROUBLES SENSORIELS

§ 1. — *ANOSMIE*

Symptômes. — On désigne sous ce nom la perte du sens de l'odorat. Elle peut être unilatérale (et en pareil cas elle coïncide souvent avec l'hémianesthésie sensitive) ou bilatérale. Dans un cas comme dans l'autre, elle est complète ou incomplète, suivant que l'olfaction est abolie ou seulement affaiblie. L'affaiblissement de l'olfaction peut se traduire par la diminution de toutes les sensations olfactives, ou par celle de quelques-unes d'entre elles à l'exclusion des autres. Certains malades peuvent être incapables de sentir les odeurs répandues par les objets qu'ils flairent, et cependant conserver les sensations olfactives provoquées par l'ingestion des aliments solides ou liquides (bouquet du vin, fumet du gibier, de la truffe, etc.) et associées à la gustation ; tandis que la plupart des autres en sont privés aussi, et ne ressentent, en mangeant ou en buvant, que les sensations gustatives proprement dites : sel, sucre, amertume, acidité. L'anosmie peut être passagère ou permanente ; chez certains individus, elle est intermittente, pendant un temps variable, avant de disparaître ou de devenir continue. Il n'est pas rare de la voir succéder à d'autres troubles de l'olfaction qui seront étudiés plus loin (parosmie) ou coïncider avec eux.

Étiologie. — L'anosmie est souvent le résultat de causes mécaniques s'opposant à la pénétration, dans les parties supérieures des fosses nasales tapissées par la muqueuse olfactive, de l'air chargé de particules odorantes. C'est ainsi que, dans la paralysie faciale, l'impossibilité où se trouve le malade de dilater la narine et de la maintenir largement béante dans l'acte de flairer ou de renifler, entrave l'exercice de l'olfaction du côté atteint. L'obstruction de l'entrée de la fosse nasale, en arrière du vestibule, par une déviation avec épaississement du cartilage de la cloison, aboutit, aussi bien que l'atrésie de la narine

elle-même, à un résultat identique. Enfin les polypes muqueux, lorsqu'ils siègent au-dessus du cornet moyen et s'étendent en avant de son bord antérieur, ou ceux qui s'insèrent à la partie antérieure du méat moyen et occupent l'espace compris entre l'atrium du méat moyen et la cloison, sont une cause fréquente d'anosmie par abolition de la perméabilité de la région olfactive au courant d'air inspiratoire. Dans tous ces cas, lorsque l'obstruction n'est pas absolue, et que le courant d'air expiratoire a libre accès dans les régions olfactives postérieures, les malades continuent le plus souvent à percevoir les sensations olfactives associées à la gustation. Mais celles-ci disparaissent lorsque la fosse nasale est tout à fait imperméable. Il en est de même lorsque, sans que l'obstruction soit complète, les polypes occupent aussi les régions postéro-supérieures des fosses nasales.

Les tuméfactions congestives ou inflammatoires de la pituitaire, lorsqu'elles sont assez marquées pour amener une obstruction nasale plus ou moins complète, déterminent l'anosmie mécaniquement. Mais en pareil cas la pathogénie de l'anosmie peut être complexe, car les lésions inflammatoires de la muqueuse olfactive suffisent à empêcher son fonctionnement. C'est ainsi que, dans le coryza aigu, l'anosmie peut être absolue sans que l'enchifrènement soit complet, et persister encore après que ce dernier a disparu. Dans la rhinite catarrhale chronique, avec ou sans hypertrophie de la muqueuse, l'anosmie existe dans un certain nombre de cas. Il semble bien alors que le plus souvent elle dépende plutôt d'altérations de la muqueuse olfactive que d'une obstruction mécanique, car elle est fréquemment précédée de parosmie, et fréquemment aussi elle survit au rétablissement de la perméabilité nasale par les interventions rhino-chirurgicales. C'est uniquement à ces altérations locales que doit être attribuée l'anosmie dont sont frappés constamment, à un moment donné, les sujets atteints de rhinite atrophique, fétide ou non. Non seulement les ozéneux ne sentent pas l'odeur infecte qu'ils exhalent, mais ils n'en perçoivent non plus aucune autre. On peut observer l'anosmie unilatérale consécutivement à l'anesthésie du trijumeau, lorsqu'elle donne lieu à des troubles trophiques de la muqueuse olfactive. Enfin, on doit attribuer à une action directe sur celle-ci l'anosmie temporaire qui suit les douches nasales faites avec de l'eau ordinaire, surtout avec des solutions aqueuses d'alun ou de sels de zinc, et peut devenir définitive si le malade fait un usage prolongé de ces derniers liquides.

A la suite de chutes sur le crâne, sans qu'aucun symptôme puisse permettre de soupçonner une fracture de la lame criblée, on peut observer l'anosmie bilatérale et complète, parfois temporaire, parfois définitive. J'ai observé à plusieurs reprises un jeune officier de cavalerie qui avait perdu subitement l'odorat après une chute de cheval de ce genre, suivie de symptômes de commotion cérébrale dont il avait guéri rapidement. Trois ans après cet accident, l'anosmie est toujours absolue. Ogle pense que dans ces cas il se produit par contre-coup une rupture des rameaux nerveux olfactifs au niveau de leur sortie de la lame criblée. Mais il est bien difficile d'admettre que tous ces rameaux puissent se rompre à la fois et des deux côtés sans que la lame criblée soit lésée.

L'anosmie peut dépendre de lésions des bulbes olfactifs de causes diverses. La sclérose des bulbes olfactifs a été vue par Althaus et d'autres chez des ataxiques anosmiques; par Liouville chez un sujet atteint de sclérose en plaques et également privé d'odorat. C'est elle qui détermine l'anosmie dont beaucoup de paralytiques généraux sont atteints dès le début de la maladie (A. Voisin).

C'est également à l'atrophie sénile de cette région que semble due l'abolition progressive de l'odorat qui frappe souvent les sujets avancés en âge (Prévost). Signalons aussi les tumeurs, les exostoses de la base du crâne siégeant à ce niveau, ainsi que les lésions méningées ou encore les anévrysmes artériels, qui peuvent déterminer l'atrophie par compression.

Ce symptôme peut encore dépendre de lésions cérébrales siégeant soit sur le trajet des fibres reliant le bulbe olfactif au centre de l'odorat (subiculum de la corne d'Ammon), soit au niveau de ce centre ou dans son voisinage. Ainsi on a vu plusieurs fois (Hughlings-Jackson, Ogle, etc.) l'hémianosmie associée à l'hémiplégie droite avec aphasie déterminées par des lésions de l'insula de Reil; et on a trouvé aussi (Broca, Zuckerkandl, Churton), à l'autopsie de malades hémianosmiques, des lésions diverses (place de ramollissement, tubercule cérébral, etc.) siégeant au niveau de l'hippocampe du même côté que l'hémianosmie. Par contre, M. Demange et M. Ch. Féré ont vu des lésions corticales donner lieu à l'hémianosmie du côté opposé.

L'anosmie est quelquefois congénitale. En pareil cas elle peut, d'après Ogle et Althaus, dépendre de l'absence de pigment dans les cellules olfactives. Elle peut aussi être liée à l'absence des bulbes olfactifs. Mais celle-ci a été cependant constatée à l'autopsie de sujets qui n'avaient pas présenté d'anosmie pendant la vie, *paraît-il*. Claude Bernard a observé un cas de ce genre, dans lequel les bulbes olfactifs manquaient, en même temps qu'il n'existait aucune perforation visible de la lame criblée. MM. Lebec et Mathias Duval ont publié une observation analogue; mais chez ce sujet les racines olfactives externes existaient, et l'examen de la muqueuse nasale y fit reconnaître la présence de rameaux nerveux olfactifs. Il semble donc infiniment probable que ceux-ci se rendaient aux premières, et que si leur trajet n'a pu être déterminé, c'est à cause de sa rupture au moment de l'ablation de l'encéphale.

On a vu l'anosmie résulter de l'intoxication saturnine (Lennox-Browne, Wilson), ou se montrer à la suite de maladies générales infectieuses aiguës (Raynaud). Elle n'est pas rare dans la syphilis en l'absence de tout symptôme de lésion cérébrale. On ne connaît pas encore exactement les altérations anatomiques qui lui donnent naissance dans ces divers cas.

Souvent d'ailleurs ce symptôme est purement fonctionnel, et sans relations avec aucune lésion matérielle centrale ou périphérique. C'est ainsi que l'hémianosmie manque assez rarement chez les hystériques hémianesthésiques. Peut-être l'hystérie est-elle aussi en cause lorsque l'anosmie survient à la suite d'un traumatisme, comme un phénomène d'inhibition, ainsi que l'a constaté M. Luc. On peut encore voir la perte de l'odorat survenir à la suite d'une excitation exagérée de la fonction : on a cité des cas où elle a été la conséquence d'une exposition prolongée à des odeurs très fortes, soit infectes comme celle des fosses d'aisances (Graves), soit agréables (?) comme celle de l'éther (Striker).

Diagnostic et pronostic. — L'anosmie passe souvent inaperçue lorsqu'elle n'est pas recherchée, surtout lorsqu'elle est unilatérale, car en pareil cas la plupart des malades n'en ont pas conscience. Même lorsqu'elle est bilatérale, elle peut laisser le sujet assez indifférent pour qu'il n'appelle pas l'attention du médecin sur ce point. Souvent les malades atteints d'anosmie consultent pour des troubles du goût; et l'examen seul, en faisant reconnaître la persistance des quatre sensations gustatives fondamentales et l'absence de l'odorat, permet au

médecin de rapporter à leur véritable cause les symptômes dont les sujets se plaignent. On se servira, pour l'examen de l'olfaction, de substances dont l'odeur est caractéristique et bien connue (essence de rose ou de violette, musc, pétrole, fromage, etc.), et l'on évitera d'expérimenter celles dont les vapeurs ont sur la pituitaire une action irritante qui pourrait donner le change (ammoniaque, acide acétique, éther, etc.). L'anosmie une fois constatée, on devra en rechercher la cause, ce qui sera le plus souvent assez aisé si l'on tient compte des données étiologiques exposées plus haut.

Le pronostic variera suivant l'étiologie du symptôme. Quelle que semble être celle-ci, il devra toujours être très réservé lorsque l'anosmie à marche progressive aura été précédée de parosmie intermittente; car c'est ainsi qu'elle débute presque toujours lorsqu'elle dépend de lésions dégénératives des nerfs de la muqueuse olfactive ou des bulbes olfactifs, ou encore des centres olfactifs cérébraux. Dans tous les cas, on peut dire avec Morell-Mackenzie que le pronostic est en général d'autant moins bon que le symptôme dure depuis plus longtemps; et les cas où l'odorat a reparu après avoir fait défaut pendant quinze, vingt ans, quarante ans même, ainsi qu'on l'aurait vu une fois, doivent être considérés comme tout à fait exceptionnels. Mais je ne saurais admettre, avec l'auteur anglais, que lorsqu'il dure depuis plus de deux ans il doit presque toujours être considéré comme incurable. J'ai vu l'odorat revenir deux ans et demi, trois ans, et une fois même près de quatre ans après sa disparition, chez des sujets atteints de polypes muqueux du nez. Ce retour de l'odorat s'est produit, dans ces cas, au bout d'un temps variant de quelques jours à un mois environ, et bien qu'il ait le plus souvent été incomplet, il a du moins été suffisamment appréciable pour que le malade s'en rende compte et s'en félicite. J'ai vu également plusieurs fois l'anosmie disparaître, au moins partiellement, chez de jeunes sujets âgés de 15 à 20 ans, qui avaient perdu l'odorat depuis deux à trois ans à la suite de rhinite atrophique ozéneuse. L'amélioration des lésions nasales, sous l'influence d'un traitement approprié, coïncidait avec le retour de l'odorat. Souvent au contraire, et cela en particulier lorsqu'il s'agit de rhinite catarrhale chronique simple ou hypertrophique, on ne peut arriver à rendre l'odorat au malade, bien que sa disparition ne date que de quelques mois. Ces constatations obligent donc le médecin à réserver toujours quelque peu le pronostic de l'anosmie, en somme fort incertain.

Traitement. — Nous ne possédons pas de moyen thérapeutique efficace à diriger contre le symptôme lui-même. L'excitation du nerf olfactif à l'aide des courants continus exige une trop grande intensité de ceux-ci pour que leur emploi, dont l'efficacité est d'ailleurs douteuse, puisse être supporté par les malades, à cause des bourdonnements d'oreilles, des étourdissements et des vertiges intenses qu'il détermine à peu près constamment. La strychnine, en applications locales ou à l'intérieur, même à doses assez élevées, ne m'a jamais rendu aucun service. Le traitement doit donc être causal, et c'est seulement alors qu'il peut être efficace. Ainsi, dans les anosmies de causes locales, les interventions directes (ablation des tumeurs, traitement topique de la muqueuse chroniquement enflammée, etc.) feront assez souvent disparaître l'anosmie. Certaines lésions syphilitiques tardives des fosses nasales, bien que circonscrites, causent à leur début une tuméfaction généralisée de la pituitaire qui s'accompagne le plus souvent d'anosmie. En pareil cas on évitera, grâce à un examen

[RUAULT.]

attentif et à l'anamnèse, de chercher à obtenir à l'aide du galvano-cautère, qui serait plutôt nuisible qu'utile, un résultat que l'administration du traitement mixte antisyphilitique amènera en peu de jours. Parfois même, lorsqu'on se trouvera en présence d'une anosmie survenue rapidement, sans obstruction nasale ni autre cause appréciable, chez un sujet antérieurement atteint de syphilis, le traitement spécifique pourra donner des résultats complets [1].

§ 2. — *HYPEROSMIE — PAROSMIE — CACOSMIE*

La finesse de l'odorat varie beaucoup suivant les races, et aussi suivant les sujets. Les races de couleur sont à cet égard bien mieux partagées que la race blanche. Enfin l'éducation de l'odorat peut augmenter beaucoup sa puissance; les pharmaciens, les parfumeurs, etc., arrivent par l'exercice à une acuité olfactive bien supérieure à la moyenne.

L'*hyperosmie* ne peut donc être considérée comme un état pathologique, en dehors des cas où la perception des odeurs donne au sujet des sensations assez intenses pour devenir tout à fait pénibles, alors qu'elles ne causent aucune gêne et éveillent à peine l'attention des personnes dont l'odorat est normal. En pareil cas l'hyperosmie porte rarement sur toutes les odeurs : certaines d'entre elles seulement sont perçues avec une intensité exagérée, et elles sont alors le plus souvent insupportables aux malades, auxquels elles peuvent causer des céphalalgies, des vertiges, des nausées, etc. Ces faits s'observent chez quelques sujets nerveux. On voit aussi certaines femmes qui souffrent de ces symptômes pendant leurs grossesses.

On dit qu'il y a *parosmie* lorsque le sujet perçoit des sensations olfactives sans que celles-ci résultent d'excitations périphériques par des émanations odorantes. Le plus souvent il s'agit d'odeurs plus ou moins désagréables : odeurs de fumée, de phosphore, de fruits moisis, de gaz ou de pétrole, quelquefois odeur cadavérique ou fécaloïde. Ces troubles de l'olfaction sont fréquents chez les épileptiques : tantôt ils constituent l'aura prémonitoire, tantôt ils apparaissent au contraire après les attaques [2]. On les voit aussi très souvent précéder l'anosmie consécutive à des lésions nerveuses progressives, périphériques ou centrales. Ils peuvent persister après l'apparition de l'anosmie. Les parosmies sont fréquentes chez certains aliénés, et elles constituent alors de véritables hallucinations olfactives, dont le malade ne soupçonne pas le caractère purement subjectif, et qu'il prend pour bases de conceptions délirantes.

Chez quelques femmes enceintes, quelques hystériques à état mental déséquilibré ainsi que chez quelques aliénés véritables, ces sensations peuvent coïncider avec des prédilections maladives pour certaines odeurs désagréables, fétides ou éveillant des idées dégoûtantes. On désigne cette déviation du sens olfactif sous le nom de *cacosmie*.

Ces divers troubles de l'olfaction sont toujours d'un pronostic plus ou moins fâcheux. Chez les femmes grosses, ils peuvent faire craindre des désordres cérébraux s'ils sont accompagnés de cacosmie. Les parosmies constituant un symptôme isolé doivent faire redouter pour l'avenir une anosmie incurable.

[1] Consultez les *C. R. de la British laryngological association*, 1888. Rapport de D. Grant. — Discussion : L. Browne, W. Wilson, G. Macdonald, Warden, Morell-Mackenzie.
[2] Consultez l'ouvrage de M. Ch. Féré, *Les épilepsies*, Paris, 1890, *passim*.

D'ailleurs, à peu près constamment, ces troubles échappent à tous les moyens thérapeutiques, sauf lorsque la syphilis est en cause, et qu'on pense à instituer à temps le traitement spécifique.

II

TROUBLES SENSITIFS

§ 1. — *ANESTHÉSIE*

Étiologie. — L'anesthésie de la pituitaire est un symptôme assez rare dans les maladies de la muqueuse du nez. Bilatérale et généralisée, on l'observe chez quelques ozéneux; mais en pareil cas je ne l'ai jamais vue complète, même lorsque l'atrophie de la muqueuse est ancienne et excessive. La sensibilité est diminuée, mais non abolie, et l'anosmie est beaucoup plus accentuée que l'anesthésie sensitive. Dans la rhinite hypertrophique vraie (dégénérescence pseudo-myxomateuse), elle n'existe que sur les régions les plus malades, tandis que la sensibilité est conservée sur les autres parties de la muqueuse.

L'hémianesthésie de la pituitaire peut se voir à la suite de lésions des branches nasales du nerf trijumeau, ou de ses noyaux d'origine, ou des centres (protubérance, hémisphères cérébraux). On peut la constater dans les cas graves de névralgie du trijumeau, où le plus souvent elle a été précédée par de l'hyperesthésie, mais seulement lorsqu'il s'agit de névralgies symptomatiques; car en cas de névralgie *a frigore* suivie d'anesthésie, celle-ci n'atteint pas les muqueuses. L'hémianesthésie, avec ou sans névralgie antécédente, pourra résulter de tumeurs de la base du crâne, de traumatismes, plaies chirurgicales ou autres, d'exsudats méningés (méningites chroniques), etc., intéressant les branches nasales du trijumeau. Elle est alors limitée; et lorsque le ganglion sphéno-palatin est lésé, on peut voir, au début, l'anesthésie des régions innervées par ses branches coïncider avec des troubles sécrétoires (rhinorrhée séreuse). Quand, au contraire, la lésion siège avant le ganglion de Gasser, l'hémianesthésie est généralisée à toute la fosse nasale et coïncide avec celle des autres régions innervées par le même nerf. Il en est de même lorsque la lésion siège au niveau des noyaux d'origine, ainsi qu'on peut l'observer dans le tabes. Lorsqu'elle siège au-dessus des noyaux d'origine, l'hémianesthésie est croisée, et la conservation des réflexes peut rendre sa constatation difficile. En cas de lésion protubérantielle, l'olfaction, comme dans les cas précédents, reste intacte; mais, lorsque l'altération se trouve dans un hémisphère, au niveau de la capsule interne par exemple, l'hémianesthésie est complète et, en même temps que la face et les membres, les sens sont touchés et le malade présente de l'anosmie. Ces lésions centrales, de même que celles qui siègent en deçà, jusqu'au niveau du ganglion de Gasser, peuvent donner lieu à des troubles trophiques de la pituitaire (ulcérations, etc.).

L'hémianesthésie nasale est un symptôme assez fréquent de l'hystérie. Chez les hystériques hémianesthésiques, la perte de la sensibilité de la fosse nasale, du côté affecté, est à peu près constante et coïncide le plus souvent avec l'hémi anosmie. Mais cette anesthésie semble être le plus fréquemment incomplète : M. Lichtwitz, qui l'a étudiée dans 11 cas, ne l'a jamais vue généralisée à toute

l'étendue de la pituitaire. La plupart du temps la partie postéro-inférieure de la cloison restait sensible, et il existait des points sensibles à la région postérieure du plancher, du cornet inférieur et surtout du cornet moyen ([1]).

L'anesthésie bilatérale de la muqueuse du nez peut aussi se voir dans l'hystérie, en cas d'anesthésie totale, et même sans anesthésie cutanée généralisée. J'ai observé un homme, atteint d'anesthésie hystérique en îlots, qui présentait une anesthésie très accentuée du pharynx, de l'épiglotte, du pharynx nasal et des fosses nasales, en même temps que des troubles olfactifs et des accès d'éternuements névropathiques ([2]). Ceux-ci survenaient, le matin le plus souvent, à la suite de sensations de fourmillements et de picotements; le malade éternuait 80 ou 100 fois de suite, en même temps qu'il se produisait une abondante rhinorrhée séreuse. Cependant, en dehors de ces accès, on pouvait, sans douleur pour le malade et sans qu'il ressente autre chose qu'une sensation de pression très obtuse, appuyer un stylet sur la plus grande étendue de la muqueuse nasale. L'application du galvano-cautère ne produisait qu'un peu de larmoiement et était à peine douloureuse. Ni les cautérisations locales, ni les bromures, ni l'hydrothérapie n'amenèrent d'amélioration durable.

Diagnostic, pronostic et traitement. — L'anesthésie de la pituitaire est facile à reconnaître à l'aide du stylet manié sous le contrôle de l'œil pendant l'examen rhinoscopique; mais il faut la rechercher pour ne pas la laisser passer inaperçue. Lorsqu'elle a été constatée, on doit établir le diagnostic causal. Celui-ci, en dehors de l'hystérie, est parfois malaisé; le plus souvent cependant l'analyse des symptômes permet de se faire une idée assez exacte du siège de la lésion et même de sa nature.

Le pronostic ainsi que le traitement varient suivant la cause de l'anesthésie. Les applications intra-nasales de courants continus auraient rendu des services dans certains cas.

§ 2. — *HYPERESTHÉSIES — PARESTHÉSIES — NÉVRALGIES*

Symptômes et étiologie. — L'*hyperesthésie* de la muqueuse nasale semble être beaucoup plus fréquente que l'anesthésie. Il n'est pas douteux que beaucoup de gens soient infiniment plus sensibles que la très grande majorité des autres sujets à l'action des poussières, de la fumée, des vapeurs ou des gaz irritants, etc., et, sous l'influence de ces causes, souffrent exagérément de sensations intra-nasales pénibles ou douloureuses en même temps que de larmoiement, d'éternuements répétés, etc. Quelques-uns même ressentent dans le nez, au moment de l'inspiration, une sensation de fraîcheur exagérée, ainsi qu'une sensation de chaleur à l'expiration. Il s'agit, le plus souvent, soit d'hystériques, soit de sujets nerveux ou de souche névropathique. Chez les uns, les fosses nasales ne présentent aucune lésion et la susceptibilité de la pituitaire est en quelque sorte congénitale; chez d'autres, l'hyperesthésie n'est apparue qu'avec des lésions localisées (petits polypes muqueux, par exemple). L'hyperesthésie peut être généralisée à toute la muqueuse ou limitée à certains points.

([1]) Lichtwitz, Les anesthésies hystériques des muqueuses; *Thèse de Bordeaux*, 1887.
([2]) Consultez l'article de M. Ch. Féré, Les éternuements névropathiques, *Progrès médical*, 1885.

Un assez grand nombre de névropathes présentent, avec ou sans hyperesthésie concomitante, et quelquefois même en même temps que de la diminution de la sensibilité, des *paresthésies* de cette région. Ce sont le plus souvent des sensations de sécheresse ou de brûlure, des picotements ou des fourmillements suivis ou non d'éternuements. Ces sensations ne peuvent être à bon droit considérées comme des paresthésies que lorsqu'elles ne coïncident pas avec des poussées congestives de la muqueuse.

Les *névralgies* isolées des branches nasales du trijumeau frappent surtout les rameaux nasaux de l'ophtalmique. Elles ne sont pas exceptionnelles, et j'en ai observé un certain nombre de cas, indépendamment de lésions nasales appréciables. Rares chez l'homme, elles se voient le plus souvent chez les jeunes femmes présentant des stigmates d'hystérie, ou chez des personnes simplement nerveuses, à l'époque de la ménopause. Les malades se plaignent d'élancements douloureux qu'elles rapportent au niveau de l'os propre du nez du côté malade, et à la région antéro-supérieure de la fosse nasale. La pression digitale, en dedans de l'angle interne de l'œil et au-dessous, est douloureuse. Quant à celle du stylet mousse appliqué sur la pituitaire, au-dessus de l'extrémité antérieure du cornet inférieur par exemple, elle est parfois très douloureuse, tandis que dans d'autres cas elle est assez bien supportée. Dans deux de mes cas, la pression du stylet, au niveau de la partie supérieure de la région cartilagineuse de la cloison, était très douloureuse. La cautérisation ignée profonde de cette région limitée a beaucoup amélioré l'un de ces malades, et a été inutile chez l'autre.

Traitement. — L'hyperesthésie, les paresthésies et les névralgies de la muqueuse nasale, lorsqu'elles ne coïncident avec aucune lésion locale ou voisine dont la disparition peut faire espérer la guérison des troubles sensitifs, sont le plus souvent rebelles aux moyens thérapeutiques ordinaires. Les névralgies des branches nasales de l'ophtalmique peuvent cependant céder à l'action de l'aconit, de l'opium ou de la quinine, ou encore à celle de l'administration prolongée des bromures, suivant les sujets. L'antipyrine, administrée à doses suffisantes au moment des accès, calme presque sûrement les phénomènes douloureux. Mais le plus souvent l'affection est tenace, et les guérisons sont presque constamment suivies de récidives.

§ 5. — *HYPEREXCITABILITÉ RÉFLEXE*

Névropathies réflexes d'origine nasale. — La sensibilité générale de la muqueuse du nez ne s'exerce normalement que comme régulateur de l'une des fonctions essentielles de l'organe, celle de s'opposer à la pénétration dans les voies respiratoires plus profondes, de substances nocives, gazeuses, liquides ou solides. La pituitaire ne doit pas être considérée comme douée du sens du tact; elle est à peu près incapable de transmettre des sensations tactiles susceptibles d'être analysées qualitativement par les centres sensitifs. Toutes celles qui prennent naissance à son niveau sont invariablement, bien qu'à des degrés divers, désagréables ou douloureuses, et singulièrement obscures ou confuses, mais elle provoquent immédiatement des réactions défensives, vaso-motrices, sécrétoires ou spasmodiques : tuméfaction hyperémique de la membrane réa-

lisant une réduction de la perméabilité des voies d'entrée supérieures dans l'arbre aérien; exagération des sécrétions lacrymale et nasale constituant en quelque sorte un lavage de la surface muqueuse; arrêt respiratoire en inspiration, suivi de l'expiration brusque et spasmodique, dite éternuement, qui détermine l'expulsion simultanée des liquides sécrétés et de la substance accidentellement introduite.

A l'état pathologique, les choses changent, et là comme ailleurs on peut voir se produire, dans certaines circonstances, une dissociation anormale de la sensibilité commune et de la sensibilité réflexe de la pituitaire. L'hyperesthésie de la sensibilité commune de la muqueuse nasale, qui a été précédemment décrite, donne lieu à l'exagération de la sensation *douloureuse* provoquée par le contact des objets, leur écart de température, etc.; mais elle est presque constamment indépendante de lésions locales, et les interventions thérapeutiques locales ne la modifient que si elles aboutissent à l'anesthésie temporaire ou à la destruction des terminaisons nerveuses; et même, dans ce dernier cas, elles ne la modifient pas toujours favorablement. Il n'est pas douteux qu'alors le trouble fonctionnel siège bien plutôt au niveau des organes de réception que de transmission. Les affections de la muqueuse du nez, même aiguës, ne déterminent pas d'ordinaire d'hyperalgésie : le contact d'un stylet explorateur promené sur la pituitaire d'un individu atteint de coryza aigu n'est pas plus douloureux, et l'est même parfois moins que chez un sujet sain. Ce que ces affections déterminent en général, c'est une hyperexcitabilité réflexe qui se traduit ordinairement par une exagération des réactions normales et, exceptionnellement, par l'apparition de réactions anormales, pathologiques, mais toujours de même ordre que les précédentes.

Il importe de remarquer que la facilité d'apparition de ces phénomènes et l'intensité avec laquelle ils évoluent ne sont pas seulement en rapport direct avec la nature et le degré de l'affection nasale dont ils dérivent; mais qu'elles sont encore et surtout variables suivant les sujets atteints. Alors que chez ceux dont le système nerveux est en état parfait d'équilibre, l'exagération des réflexes normaux dépendra de l'acuité et de l'intensité de l'affection nasale, évoluera parallèlement à elles, sera plutôt modérée et ne présentera rien d'insolite, chez les névropathes ou les sujets de souche névropathique elle affectera souvent une disproportion manifeste avec le degré de la lésion, elle pourra ne pas seulement se traduire par une intensité excessive des réactions normales, mais encore par l'apparition de réflexes anormaux et purement pathologiques, venant s'ajouter aux premiers. Bien plus, l'apparition de ces réactions réflexes anormales, chez les sujets en question, ne suppose pas nécessairement l'évolution préalable de toute la série des réflexes normaux : elle pourra survenir alors qu'un certain nombre au moins de ceux-ci auront fait défaut. Enfin elle se montrera avec ou sans eux, à l'occasion de lésions nasales aiguës légères et intermittentes, ou d'affections chroniques banales, dont les conséquences de même ordre seraient nulles ou insignifiantes chez les sujets exempts de nervosisme.

Si l'on n'est pas en possession de ces trois notions fondamentales : 1° indépendance relative de l'hyperesthésie de la sensibilité commune et de l'hyperesthésie de la sensibilité réflexe de la pituitaire; 2° indépendance relative de l'hyperesthésie de la sensibilité réflexe et de ce qu'on pourrait appeler la *paresthésie* de la sensibilité réflexe de la pituitaire; 3° prédisposition excessive des

névropathes à cette hyperexcitabilité et encore plus à cette parexcitabilité réflexe de la pituitaire; il est impossible de comprendre et de juger la question, si intéressante et si controversée, des « névroses réflexes d'origine nasale » qui, après avoir fait tant de bruit et rallié tant de prosélytes il y a quelques années, tend aujourd'hui à retomber dans un oubli injustifié; et cela, il importe de le dire, à cause des exagérations absurdes où sont tombés un certain nombre de ceux qui l'ont défendue, et surtout de leurs excès intempestifs de zèle thérapeutique et opératoire. A mon sens donc, il n'est pas possible de nier que la muqueuse des fosses nasales soit, plus souvent que les muqueuses avoisinantes, que celle du tube digestif et des organes génitaux, le point de départ de réaction nerveuse spasmodique ou vaso-motrice; non seulement l'observation clinique, mais encore l'expérimentation physiologique montrent à l'évidence que l'opinion que je soutiens ici s'appuie sur une base solide et positive.

Je ne m'arrêterai pas à exposer l'historique de la question (¹); à rappeler les travaux de Trousseau, Blackley, Voltolini, qui l'ont fait naître ou mieux renaître, et ceux de Hack, Sommerbrodt et tant d'autres qui l'ont élargie jusqu'à la faire tomber sous le ridicule. Il me suffira de citer les recherches expérimentales de M. François Franck(²), et de signaler un certain nombre des faits cliniques que tout médecin est à même d'observer très fréquemment s'il y porte attention, pour justifier amplement les propositions préliminaires que j'ai émises au début de ce chapitre.

L'accroissement de la sensibilité réflexe de la pituitaire, sous l'influence de l'inflammation, est une notion banale : on sait que chez un sujet atteint de coryza aigu, le plus léger courant d'air froid, tel que celui produit par l'ouverture d'une porte ou d'une fenêtre, arrivant au contact des voies respiratoires supérieures, suffit pour provoquer de violents accès d'éternuements. La pénétration dans le nez, dans les mêmes conditions, d'un air chargé de la moindre poussière, amène le même résultat. M. François Franck a mis à profit cette notion de l'hyperexcitabilité réflexe due à l'inflammation de la pituitaire pour étudier expérimentalement les réactions déterminées par l'irritation *localisée* de cette membrane enflammée, et rechercher s'il était possible de reproduire ainsi un certain nombre de symptômes dont l'existence ait été signalée par les cliniciens chez les sujets atteints de lésions nasales. Les résultats obtenus ont été positifs, et, indépendamment de la rhinorrhée et de l'éternuement, M. François Franck a obtenu la toux, le spasme glottique, le spasme bronchique généralisé, le ralentissement du cœur, et des réactions vaso-motrices curieuses consistant en une vaso-dilatation céphalique et une vaso-constriction du reste du corps. Si, avant d'irriter la pituitaire enflammée, l'expérimentateur l'anesthésiait localement avec la cocaïne, il n'obtenait aucune réaction.

La possibilité de l'origine nasale de névroses respiratoires d'ordre spasmodique et de congestions céphaliques actives est donc péremptoirement établie par l'expérimentation. Mais, d'autre part, l'observation clinique montre que chez *un certain nombre* d'individus, lorsque les accès de spasme glottique, d'asthme bronchique, de toux quinteuse, de migraine, de névralgie des branches supérieures du trijumeau, ou de céphalalgie quelconque, coïncident avec une con-

(¹) Consultez Hack, ouvrage cité. — Cartaz, *France médicale*, 1885. — Heryng, *Annales des maladies de l'oreille*, 1886. — Ruault, *Gazette des hôpitaux*, 1887. — Voltolini, *Die Krankheiten der Nase*, Breslau, 1888.
(²) François Franck, *Archives de physiologie*, juillet 1889, n° 3, p. 558 et suivantes.

gestion marquée de la muqueuse du nez, on enraye presque instantanément l'accès en pratiquant un badigeonnage de la pituitaire avec une solution forte de cocaïne. Ce fait n'a-t-il pas, à peu de chose près, la valeur d'une expérience physiologique, et ne démontre-t-il pas à la fois que les symptômes qu'on a fait ainsi disparaître étaient d'ordre réflexe et d'origine intra-nasale, et que ces symptômes, isolés ou associés, peuvent apparaître sous l'influence d'une simple irritation congestive de la pituitaire, chez des individus *prédisposés*? Je dis chez les prédisposés, parce qu'ils manquent le plus souvent, même en cas de lésions nasales importantes, chez les individus exempts de toute diathèse, tandis qu'ils sont très fréquents chez les *neuro-arthritiques* et les *nerveux en général.*

La recherche des symptômes nasaux s'impose donc chez les individus atteints d'accès d'éternuements, de toux nerveuse de cause obscure, de spasme glottique par accès, d'asthme bronchique, de céphalées et de migraines récidivantes et tenaces. Si cet examen fait reconnaître l'existence de lésions permanentes, de vices de conformation, de tuméfactions congestives intermittentes, on devra recourir à l'épreuve de la cocaïne, et *si celle-ci donne des résultats positifs*, on sera en droit d'*espérer* que le traitement des lésions du nez pourra amener, en même temps que la guérison ou l'amélioration de celles-ci, celle des symptômes associés qui en dépendent. Mais si l'épreuve de la cocaïne est négative, on devra s'attendre à un échec presque certain; et, même dans le cas contraire, on agira sagement en se gardant de promettre au malade une guérison qui reste toujours problématique.

Les résultats les meilleurs que j'aie obtenus dans ma pratique ont trait à des *migraines*, des *névralgies sus-orbitaires*, des *toux nerveuses quinteuses*, des accès de *spasme glottique* ([1]), et des *éternuements* par accès, durant depuis des années parfois, et souvent suivis de *rhinorrhées* abondantes. Chez quelques sujets, ces coryzas vaso-moteurs subits étaient souvent suivis de *bronchites* humides et survivant deux ou trois semaines aux rhumes de cerveau qui avaient marqué leur début : j'ai obtenu, avec la guérison du nez, la disparition de ces accidents. Dans un grand nombre de cas, j'ai pu faire disparaître des *cauchemars* rebelles. Enfin, j'ai vu des individus, devenus absolument *hypocondriaques*, atteints d'une véritable *obsession nasale*, incapables de tout effort intellectuel, traités de malades imaginaires par leurs médecins et leur entourage, reprendre leur activité et leur gaieté disparues, après la guérison de leurs lésions nasales et naso-pharyngiennes.

Quant aux *asthmatiques* atteints de lésions nasales ([2]), j'en ai depuis 1885 traité un assez grand nombre. Les deux tiers d'entre eux environ avaient des polypes muqueux bilatéraux. Je crois en avoir guéri radicalement quelques-uns. J'en ai guéri temporairement un certain nombre, et après une, deux ou trois récidives des polypes et des accès asthmatiques, leurs accès n'ont plus reparu. Ces guérisons, radicales ou temporaires, ont toutes trait à des madades porteurs de polypes, sauf un enfant de 10 ans, guéri depuis 1885, qui n'avait que de l'hypertrophie des cornets inférieurs ; elles forment un peu plus du quart de mes malades, et un peu moins du tiers. Les deux autres tiers de mes malades

([1]) Ruault, Le spasme glottique d'origine nasale; *Archives de laryngologie*, 1888.

([2]) Consultez Joal, Des rapports de l'asthme et des polypes muqueux du nez; *Archives générales de médecine*, 1882. — Voltolini, *loc. cit.* — Bosworth, Diseases of the nose, New-York, 1889. — Potiquet, L'asthme et le nez; *Médecine moderne,* 1890 (analyse et critique du travail de Schmiegelow, sur le même sujet).

n'ont obtenu du traitement qu'un bénéfice indirect, en ce sens qu'ils se sont bien trouvés de la disparition de l'obstruction nasale dont ils souffraient, mais leur asthme est resté, après l'intervention, ce qu'il était auparavant, ou du moins le soulagement obtenu dans quelques cas a été tout à fait passager et insignifiant. Dans deux cas enfin, et j'en ai d'autant plus de regret que les malades ne présentaient que de la tuméfaction congestive des cornets inférieurs, l'asthme s'est manifestement aggravé à la suite de l'intervention.

Que dois-je conclure de ces résultats, obtenus sur une série d'environ cent asthmatiques que j'ai pu suivre ou dont j'ai eu des nouvelles pendant une période de temps variant de une à sept années? C'est que, s'il n'est pas douteux que les lésions nasales, et particulièrement les polypes muqueux, comptent parmi les causes déterminantes les plus certaines de l'asthme bronchique, leur disparition, même lorsque l'asthme en dérive, est loin d'amener toujours la guérison de ce dernier. L'asthme est une névrose complexe, apanage à peu près exclusif des neuro-arthritiques ou des névropathes héréditaires. N'est pas asthmatique qui veut; et quiconque l'a été, sous l'influence de telle ou telle cause déterminante, peut l'être encore sous une autre influence : il reste en imminence d'asthme, et après avoir fait de l'asthme avec son nez, il peut en faire avec sa muqueuse bronchique déjà lésée, avec son appareil gastro-intestinal, etc.

Il importe de remarquer cependant que le nombre des guérisons serait vraisemblablement plus élevé si nos méthodes de thérapeutique rhinologique étaient plus sûres et plus perfectionnées. Si, dans la plupart des cas, nous réalisons chirurgicalement le rétablissement de la perméabilité nasale en enlevant les polypes, réséquant les saillies de la cloison, cautérisant les cornets tuméfiés ou extirpant les tissus hypertrophiés, nous sommes loin, d'autre part, d'arriver toujours à guérir les troubles sécrétoires, et nous n'arrivons jamais à rendre à la muqueuse sa structure normale. C'est à cette insuffisance des moyens thérapeutiques que je dois évidemment attribuer les insuccès que j'ai eus chez plusieurs individus, dont cependant je pouvais sûrement et constamment arrêter les accès d'asthme par une pulvérisation intranasale d'une solution de cocaïne. J'ajouterai qu'un de mes malades, dont l'asthme n'avait été modifié en rien par l'ablation de polypes muqueux, a été considérablement amélioré plus tard, après que je l'eus opéré (par la voie buccale alvéolaire), d'un empyème du sinus maxillaire que j'avais méconnu tout d'abord. La fréquence des suppurations des sinus chez les sujets atteints de polypes muqueux, ou pour mieux dire la fréquence des polypes muqueux, développés consécutivement à d'anciennes suppurations des sinus, est un fait bien connu aujourd'hui ; aussi insisterai-je ici sur la nécessité de se rendre toujours compte de l'état des sinus chez les asthmatiques atteints de polypes, afin d'intervenir de ce côté, s'il y a lieu.

J'ajouterai enfin que la guérison de l'asthme, si elle est obtenue, n'est pas toujours la guérison du malade. Trois de mes opérés, guéris de leur asthme, ont aujourd'hui du tic de la face. Un autre, chez lequel l'asthme avait été très peu modifié d'ailleurs, a été atteint de maladie de Raynaud. Ce sont là des faits dont il importe de tenir compte. Il serait absurde de s'en prévaloir pour se condamner à l'abstention systématique, « de crainte que le mal ne se porte ailleurs », car ce raisonnement n'est plus de mise aujourd'hui. Mais ils me paraissent venir à l'appui de l'opinion si judicieusement défendue par M. Brissaud (¹), qui

(¹) Brissaud, De l'asthme essentiel chez les névropathes. *Revue de médecine*, décembre 1890.

considère beaucoup d'asthmatiques comme des nerveux héréditaires, chez lesquels l'asthme n'est qu'un symptôme isolé de leur état général, au même titre que le tic convulsif et les névroses vaso-motrices ou autres dont ils peuvent être atteints simultanément ou successivement.

CHAPITRE III

CORYZAS AIGUS

I

CORYZA AIGU SIMPLE — RHUME VULGAIRE

Étiologie et pathogénie. — Le coryza aigu vulgaire ou rhume de cerveau est l'inflammation catarrhale aiguë de la pituitaire. C'est une affection banale, à laquelle personne n'échappe, qui guérit le plus souvent d'elle-même en une semaine au moins sans laisser de traces dont le malade ait conscience. Aussi n'a-t-on recours au médecin, en pareil cas, qu'exceptionnellement, soit par ce que les récidives sont assez fréquentes pour que le malade s'en préoccupe, soit par ce que, lors d'une atteinte isolée, la trachéo-bronchite qui constitue l'escorte presque obligée du coryza offre un peu d'intensité.

Le catarrhe nasal marque souvent le début de la forme la plus commune de la grippe épidémique; il est constant au début de la rougeole, du typhus. et il peut s'observer encore dans d'autres maladies générales infectieuses. Mais qu'il s'agisse ou non dans ces divers cas d'une localisation spécifique ou d'une infection secondaire, il présente presque toujours des caractères un peu particuliers. Nous ne nous occuperons pas ici de ces variétés secondaires de coryza, et nous n'aurons en vue que le coryza aigu simple, le catarrhe vulgaire constituant à lui seul toute la maladie en évolution.

Le coryza est plus fréquent chez les enfants que chez les adultes, plus fréquent aussi chez ces derniers que chez les vieillards. Certains sujets présentent à cet égard une susceptibilité toute spéciale ; entre autres les enfants lymphatiques atteints d'hypertrophie modérée de l'amygdale pharyngée, et les individus présentant un léger degré de catarrhe nasal chronique. Mais il est de règle que ces individus, frappés plus souvent, le soient moins violemment que les autres : les gens constamment enrhumés n'ont d'ordinaire que de légères attaques à peine aiguës et plutôt subaiguës; alors que ceux qui ont un ou deux rhumes par an, ou tous les deux ou trois ans, sont beaucoup plus sévèrement atteints.

Cette affection règne de préférence sous les climats tempérés et variables, pendant la saison froide et humide, et surtout à l'époque des saisons de transition, particulièrement à la fin de l'automne et à la fin de l'hiver. Sa cause déterminante la plus ordinaire est le refroidissement prolongé, et particulièrement celui des extrémités inférieures, lorsque celles-ci sont exposées, en même temps qu'à l'action du froid, à celle de l'humidité.

Il n'est pas douteux que le rhume vulgaire, aussi bien d'ailleurs que toutes les

inflammations aiguës ou subaiguës des membranes muqueuses, ne soit de nature infectieuse. La vulnérabilité de la pituitaire, la facilité avec laquelle elle présente des réactions vaso-motrices sous des influences multiples, les altérations de degré variable que ces simples hyperémies, par leur répétition, finissent si souvent par imposer à sa structure, et d'autres part la pénétration constante à sa surface de micro-organismes divers entraînés par l'air inspiré, expliquent aisément la fréquence des inflammations superficielles de cette membrane. D'ailleurs un certain nombre de micro-organismes capables de se montrer pathogènes peuvent sans aucun doute vivre et se perpétuer à la surface de la membrane de Schneider : on peut y trouver, chez des sujets sains, des staphylocoques, des pneumocoques, des bacilles encapsulés, et même (beaucoup plus souvent que dans la bouche) des streptocoques. C'est bien vraisemblablement à ces divers microbes, isolés ou associés, que sont dues les attaques de coryza aigu ; et celui-ci doit dès lors être considéré comme une inflammation banale et sans spécificité. Quoi qu'il en soit, la contagiosité du coryza n'est pas douteuse : pour si faible qu'elle soit, elle se présente néanmoins bien souvent à l'observation. Les enfants semblent en être plus aisément victimes que les adultes : il suffit qu'on veuille bien y prêter attention pour voir avec quelle fréquence les bonnes d'enfants enrhumées transmettent l'affection aux bébés dont elles ont la garde; et souvent la fille est enrhumée depuis deux ou trois jours ou plus déjà lorsque le coryza se montre, simultanément ou successivement, chez les enfants en contact avec elle. Les résultats, jusqu'ici négatifs, des tentatives expérimentales d'inoculation ne peuvent être invoqués en pareil cas contre la transmissibilité : il est clair que ces cas successifs de coryza ne se sont pas développés sous l'influence d'un refroidissement ayant atteint tout le monde à la fois, et que la contagion seule peut être incriminée. Dans quelques cas, on peut se rendre compte qu'elle a dû se produire par l'intermédiaire des mouchoirs.

Le froid n'est pas la seule cause déterminante du coryza aigu : on peut le voir survenir à la suite du séjour prolongé dans une atmosphère surchauffée, ou chargée de poussière, consécutivement au contact de certaines vapeurs ou substances irritantes, ou encore de l'ingestion de certains médicaments (iodures, bromures).

Mais ces diverses variétés étiologiques de coryza affectent le plus souvent une marche plutôt subaiguë, et atteignent de préférence les gens les plus prédisposés.

Symptômes et marche. — Le rhume de moyenne intensité débute le plus souvent assez brusquement. Le malade sent qu'il s'est refroidi, il éprouve un léger malaise, de la pesanteur de tête, parfois de légers frissonnements. En même temps il ressent une sensation de sécheresse, puis d'obstruction nasale. Bientôt les fosses nasales sont le siège de fourmillements, et l'éternuement arrive. Dès que les accès d'éternuement, qui redoublent à la moindre impression de froid, ont apparu, le nez se met à couler, la sécrétion est aqueuse, transparente et fluide, d'abondance variable, mais toujours notable, et le malade, obligé de se moucher constamment pour obvier à l'écoulement spontané du liquide, en souffre bientôt à cause de l'irritation ou même des érosions des orifices des narines et de leur pourtour dues aux frottements répétés du mouchoir. En même temps, la céphalée frontale s'accentue, l'odorat disparaît, le goût s'émousse, la voix ne tarde pas à s'altérer. Le malade mange sans appétit le plus souvent, tandis qu'il sent sa soif

un peu augmentée; et il se couche mal à l'aise. La rhinorrhée cesse pendant le sommeil [1], mais celui-ci est souvent agité et troublé par des cauchemars. Parfois il y a un peu de sécheresse et de chaleur de la peau. Le malade se réveille le lendemain avec la gorge et la bouche sèches; et à peine est-il levé que la rhinorrhée et la tendance aux éternuements reparaissent de nouveau.

Cet état persiste pendant un ou deux jours, en même temps que l'enrouement s'accentue, et que la toux apparaît, à peine gênante parfois, parfois au contraire fréquente et pénible, surtout le soir après le coucher. La propagation du catarrhe aigu au larynx, à la trachée et même aux grosses bronches est en effet la règle; et si Lasègue disait volontiers que « toute bronchite qui ne commence pas par le nez n'est pas une bronchite simple », je crois qu'on peut dire, avec non moins de raison, que tout coryza *aigu* qui ne se propage pas, à quelques degrés, aux premières voies aériennes, n'est pas un coryza aigu *a frigore* vulgaire. Le vrai coryza, franchement aigu, débute à peu près simultanément par les deux narines et s'étend de haut en bas dans les voies aériennes, ne touche guère le pharynx buccal; et, latéralement, se propage rarement à la conjonctive (qui est congestionnée, mais non enflammée), et plus rarement encore aux sinus. Je ne crois pas qu'on soit autorisé à admettre sans discussion que la céphalalgie frontale, symptôme si précoce du coryza, soit forcément due à l'envahissement des sinus frontaux, ethmoïdaux et sphénoïdaux. Si cet envahissement était la règle, étant données la structure de la muqueuse de ces cavités et leur faible vitalité, on verrait vraisemblablement sa suppuration succéder assez souvent au rhume de cerveau. Or, cette complication est au contraire un fait assez rare; et, en dehors de la grippe et de quelques autres processus infectieux, elle est le plus souvent consécutive à une affection analogue des sinus maxillaires d'origine dentaire. Je crois, pour mon compte, que la propagation du coryza simple aux sinus est exceptionnelle, et je m'explique ce fait par l'obstruction mécanique que la tuméfaction généralisée de la muqueuse nasale détermine au niveau de leurs orifices.

Après trente-six ou quarante-huit heures, les éternuements ont complètement cessé, et la rhinorrhée séreuse diminue. Elle est remplacée par une sécrétion muqueuse plus épaisse et moins abondante, et bientôt par une sécrétion nettement muco-purulente. L'enchifrènement devient moins accentué, et la toux moins sèche et moins pénible, sans que l'enrouement ait encore tendance à disparaître. Au bout de quelques jours, les fosses nasales recouvrent leur perméabilité, l'odorat revient en même temps que les troubles de la gustation dus à l'anosmie. et bientôt les symptômes de laryngo-trachéite disparaissent à leur tour. L'affection a duré en tout de six à huit ou dix jours, et n'a guère été vraiment pénible que pendant les quatre premiers.

Si l'examen rhinoscopique a été pratiqué, il a permis de voir la pituitaire d'abord rouge, tendue et luisante; puis dépolie, livide, rouge sombre, avec des amas de mucus sur le plancher et des mucosités filantes s'étendant des cornets à la cloison sous forme de tractus enchevêtrés; plus tard, moins rouge et recouverte par places de couches de muco-pus; enfin, de moins en moins tuméfiée et d'apparence de plus en plus proche de la normale. La constatation des signes du catarrhe naso-pharyngien est également la règle. Enfin on a pu voir aussi, pendant quelques jours, le larynx légèrement congestionné, puis catarrhal, et con-

[1] Voyez Moure, *Manuel des maladies des fosses nasales*, Paris, 1886, page 58.

stater que les muscles vocaux fonctionnaient imparfaitement; en même temps, la trachée présentait une rougeur insolite plus ou moins accentuée.

Telle est la marche normale du rhume vulgaire franchement aigu, de moyenne intensité. Il ne donne pas lieu d'ordinaire à des symptômes généraux notables, et dans les cas les plus intenses seulement on peut observer un peu de fièvre le soir pendant les deux premiers jours, et un léger état saburral des premières voies, avec inappétence, constipation et plus rarement diarrhée. Lorsque à ces symptômes se joignent quelques douleurs articulaires aux genoux, des crampes et des douleurs musculaires des extrémités inférieures, du lumbago, et enfin une légère tuméfaction de la rate, on doit admettre qu'il s'agit d'une attaque de grippe et non d'un rhume simple.

Dans quelques cas, la marche de l'affection subit des variations inattendues. Parfois, les sécrétions nasales s'épaississent bien et deviennent muco-purulentes au bout de trois ou quatre jours, mais l'enchifrènement persiste; la tuméfaction de la muqueuse nasale n'a aucune tendance à diminuer, et le malade s'épuise en pénibles efforts pour en détacher des sécrétions visqueuses et adhérentes. Des troubles auriculaires (bourdonnements, surdité, autophonie, d'un seul côté ou des deux) résultant, soit des efforts de moucher et de la congestion céphalique qu'ils entraînent, soit de la propagation, par continuité, du catarrhe à la trompe d'Eustache, s'ajoutent fréquemment à la gêne due à l'enchifrènement. Cet état peut survivre aux symptômes laryngo-trachéaux, durer plusieurs jours et parfois même deux ou trois semaines, et ne céder que lentement et imparfaitement.

En dehors des modifications imposées à l'affection par l'intensité et l'étendue de la bronchite, qui peuvent évidemment varier dans les limites les plus étendues, on n'observe guère de complications redoutables dans le cours de cette affection, presque constamment bénigne. On peut voir, cependant, des inflammations suppuratives de l'oreille moyenne, mais le fait est rare; quant à celles des sinus et des voies lacrymales, on peut les considérer comme exceptionnelles dans le coryza simple, alors que dans la grippe épidémique on a assez souvent l'occasion de les observer.

Dans les formes subaiguës, atténuées, abortives, qu'on observe surtout dans le cours de certaines formes de coryza chronique, les symptômes sont moins marqués, la maladie reste plus circonscrite, sa durée est diminuée. Mais, ainsi que je l'ai dit déjà, les récidives sont plus fréquentes ; à moins qu'il ne s'agisse d'un coryza accidentel dû à l'iode, à des poussières, etc.

Anatomie pathologique et bactériologie. — Zuckerkandl, qui a pratiqué l'examen histologique de fragments de muqueuse nasale provenant d'un cas de coryza aigu à la période de sécrétion muqueuse, y a constaté, comme lésions principales, une infiltration très marquée de cellules rondes dans la couche sous-épithéliale, ainsi qu'autour des vaisseaux sanguins distendus et gorgés de sang. Indépendamment de ces cellules rondes, il a trouvé aussi des globules rouges extravasés. Les culs-de-sac glandulaires étaient également distendus, et leur épithélium altéré. Dans un cas de coryza subaigu, les lésions étaient analogues, mais moins accentuées.

L'examen des sécrétions donne des résultats différents suivant la période de l'affection où il est pratiqué : dès le début on y trouve des cellules épithéliales et des cellules lymphatiques, mais elles sont tout d'abord en très petit nombre.

Les éléments cellulaires deviennent plus nombreux à mesure que le processus évolue; et à un moment donné l'abondance des globules blancs est considérable. Plus tard, la sécrétion reprend les caractères du mucus nasal normal, qui est toujours assez riche en éléments lymphatiques.

Les recherches bactériologiques n'ont pas décelé la présence dans les sécrétions de micro-organismes qu'on ne puisse observer en l'absence de tout processus inflammatoire. Cardone [1] a trouvé des streptocoques, des staphylocoques blancs et dorés, des pneumocoques lancéolés et des bacilles encapsulés de Friedländer. Ces divers microbes ont été vus chez des sujets sains par Thost, Netter, Paulsen, von Besser et d'autres, associés à des saprophytes divers; aucun d'eux n'est donc caractéristique du coryza aigu.

Diagnostic, pronostic et traitement. — Le diagnostic s'impose à première vue, et la seule erreur à éviter est de confondre avec un coryza aigu vulgaire un coryza symptomatique. Chez les enfants, c'est la coqueluche et la rougeole qu'on doit toujours éliminer tout d'abord. Il faut aussi penser en pareil cas aux corps étrangers. Lorsque le coryza, quel que soit l'âge du malade, affecte une marche insolite, ou se prolonge plus que d'ordinaire, il faut examiner les fosses nasales avec soin, sous peine de risquer la confusion de lésions spécifiques ou autres avec un rhume vulgaire. Un abcès aigu de la cloison, ou même parfois d'une des cavités accessoires, pourrait être ainsi méconnu si l'on n'y prenait garde.

Le pronostic est absolument bénin; et il n'acquiert de gravité qu'en cas de complications de voisinage exceptionnelles ou lorsque l'état des voies respiratoires domine la scène en laissant le coryza au second plan. Encore la bronchite aiguë simple est-elle dans la grande majorité des cas une affection bénigne.

Le coryza aigu guérit sans traitement, et le plus souvent le malade se borne à éviter le froid, ou à garder pendant quelques jours le repos à la chambre. Cependant il n'est pas douteux que dans bien des cas une thérapeutique convenable ne puisse enrayer la maladie lorsqu'elle est instituée dès le début, empêcher son extension aux voies respiratoires ou abréger sa durée, et que, dans tous les cas, l'usage de moyens palliatifs n'amende les symptômes et ne diminue leur intensité.

La médication locale abortive, consistant à faire renifler au malade des solutions astringentes ou antiseptiques fortes, est infidèle et peu recommandable, d'autant mieux qu'elle risque d'aller contre son but en déterminant des lésions persistantes de la muqueuse.

On a recommandé également, dans le but de « juguler » l'affection, la teinture d'opium à doses élevées et fractionnées, prise dès le début de l'affection, et associée ou non à la teinture de belladone. On peut encore donner à la fois la morphine et l'atropine. Mais ces moyens n'ont souvent d'autre résultat que de restreindre plus ou moins la rhinorrhée du début, sans diminuer l'enchifrènement et en augmentant encore la céphalalgie. En y adjoignant l'emploi des bains de pieds sinapisés ou très chauds, on en retire parfois plus d'avantages.

On a plus de chances d'arriver à arrêter la marche de l'affection en administrant au malade, dès le début, le benzoate de soude à hautes doses [2] (4 *à*

(1) Cardone, *Archivii italiani di laringologia*, 1888, p. 105.

(2) Il convient de prescrire le benzoate de soude préparé avec l'acide benzoïque obtenu par sublimation du benjoin ou provenant du tolu. Il est plus efficace, et surtout mieux supporté par l'estomac que le benzoate de soude préparé industriellement, qui est toujours plus ou moins nauséeux (*France médicale*, 1887).

6 *grammes chez l'enfant*, 6 *à* 10 *grammes chez l'adulte*), qu'on fait prendre en potion, à intervalles réguliers, en ayant soin de n'en pas donner pendant une heure *au moins* avant ou après les repas afin de ménager l'estomac. Si le malade a soin de garder la chambre et de se préserver du froid, qu'il commence son traitement le premier ou le second jour au plus tard, l'effet de la médication est souvent presque immédiat, et le traitement peut être abandonné au bout de trois ou quatre jours au plus. Lorsque l'affection est déjà arrivée à sa seconde période, sa durée peut encore être abrégée de plusieurs jours, et les symptômes laryngo-bronchiques sont souvent rapidement enrayés. Cette médication, que j'ai fait connaître en 1885, réussit environ dans la moitié des cas; mais dans les autres elle est inefficace, et certains malades ne peuvent la supporter sans ressentir des troubles gastriques qui obligent à la suspendre. On peut toujours l'essayer; et si, au bout de deux ou trois jours, elle n'a rien donné, on doit y renoncer définitivement chez le malade; car, suivant les sujets, elle réussit ou échoue constamment.

Les moyens palliatifs locaux les plus utiles sont, au début, les inhalations de vapeur d'eau; et plus tard les applications intra-nasales de vaseline. Les effets des inhalations de menthol sont inconstants; ceux des insufflations de poudres renfermant une proportion variable de cocaïne sont favorables immédiatement, et soulagent surtout le malade en diminuant l'enchifrènement, mais leur durée est courte, bientôt la muqueuse se tuméfie de nouveau et ne se rétracte presque plus si l'on a de nouveau recours à la même manœuvre. Lorsque la céphalalgie est assez accentuée pour que le malade en souffre, l'antipyrine à l'intérieur, à doses suffisantes, est presque toujours efficace.

Chez l'enfant à la mamelle, le coryza aigu simple peut acquérir une certaine gravité, à cause de l'entrave qu'il apporte à l'alimentation. Rayer, Bouchut, Fraenkel, Koths et Laurent ont appelé l'attention sur les faits de ce genre, et montré que l'obstruction nasale subite est assez complète pour obliger l'enfant à ne respirer que par la bouche, l'empêche en même temps de téter et peut le conduire en peu de jours à l'inanition la plus absolue. A peine l'enfant a-t-il pris le sein, qu'il étouffe, lâche le mamelon et se met à crier; si la mère ou la nourrice n'est pas prévenue, elle méconnaît la cause de cette agitation et l'attribue à tort à des coliques ou à quelque autre affection douloureuse. A ces symptômes s'ajoutent souvent des troubles respiratoires nocturnes, des cauchemars, de l'agitation, des sueurs du visage; parfois même des accès de spasme de la glotte. Les moyens thérapeutiques à employer en pareil cas sont toujours d'une utilité douteuse; mais comme l'affection guérit d'elle-même en quelques jours, il suffit de garantir l'enfant du froid, de le tenir au repos, et surtout d'assurer son alimentation en le nourrissant à la cuiller, et au besoin même à l'aide d'une petite sonde œsophagienne.

II

RHUME DES FOINS

Synonymie : Maladie de Bostoc. — Fièvre, asthme de foin. — Catarrhe, asthme d'été, Gordon. — Rhinobronchite spasmodique, Guéneau de Mussy. — Rhinite hyperesthésique périodique, Sajous.

Définition. — Morell-Mackenzie définit cette curieuse maladie : *une affection particulière de la muqueuse, des fosses nasales, des yeux et des voies aériennes, donnant naissance au catarrhe et à l'asthme, et produite à peu près exclusivement sous l'influence du pollen des graminées, ne survenant par conséquent que lorsque ces dernières sont en fleurs.* La définition de l'auteur anglais me paraît excellente; car elle a l'avantage de ne pas confondre avec le rhume des foins des troubles nerveux, vaso-moteurs et sécrétoires des voies aériennes, survenant dans d'autres conditions qu'elles et qui la simulent; et elle en précise nettement la cause déterminante, ainsi que les deux formes cliniques qu'elle affecte.

Étiologie et pathogénie. — La *prédisposition individuelle* joue dans l'étiologie du rhume de foin un rôle considérable. C'est une affection à peu près exclusivement spéciale à la *race* blanche, et à laquelle les Anglais et les Américains du Nord, et aussi, mais à un bien moindre degré, les Allemands, les Suisses et les Français payent un tribut beaucoup plus lourd que les individus des autres peuples. Elle atteint rarement les habitants des campagnes; ce sont les *citadins* et en particulier les gens appartenant aux *classes élevées et instruites* de la société, qui y sont le plus exposés. La très grande majorité des sujets atteints sont des *nerveux* ou des *neuro-arthritiques* héréditaires. Les *hommes* sont plus sujets à l'affection que les femmes. La maladie débute le plus souvent à l'*âge adulte*, cependant il n'est pas rare de l'observer chez des *enfants*. L'*hérédité*, non seulement du tempérament morbide, mais de l'affection elle-même, est assez souvent constatable : plusieurs individus de la même famille, ou le père et un ou plusieurs enfants, peuvent être atteints à la fois. Chez un assez grand nombre de malades, on constate l'existence de *lésions nasales* (tuméfaction chronique ou hypertrophie de la muqueuse; déviations ou saillies ostéo-cartilagineuses de la cloison); mais elles manquent chez tant d'autres, et leur traitement a une influence si douteuse sur la maladie, qu'on n'est en droit de leur accorder qu'une influence adjuvante, tout au plus.

En Europe, le rhume de foin est une maladie des mois de *mai*, *juin* et *juillet*, époque de la floraison des diverses *graminées*. Soupçonnée par Elliotson [1] en 1831, l'action déterminante du *pollen* de ces plantes a été très rigoureusement démontrée par Blackley [2], de Manchester, en 1873. « Par une série d'expériences bien conduites, dit Morell-Mackenzie [3], et conduites avec un esprit véritable-

[1] Elliotson, *London med. Gaz.*, 1831.
[2] Blackley, Hay-fever, Londres, 1873, 2e édition, 1880.
[3] Morell-Mackenzie, *Les maladies du nez*, traduction française par Moure et Charazac, Paris, 1884, p. 92 et suivantes. — Consultez aussi sur ce sujet les autres traités généraux des maladies du nez, particulièrement ceux de Bosworth, New-York, 1889; de Sajous, Philadelphie, 1888, et la revue de O. Beschorner, *Jahresbericht der Gesells. f. Natur. und Heilkunde*, Dresde, 1886, résumée dans le traité déjà cité de Voltolini.

ment scientifique, Blackley réussit à démontrer : 1° que les inhalations de pollen produisaient toujours sur sa propre personne les symptômes caractéristiques de la fièvre de foin; 2° que, chez lui et sur deux autres personnes, l'intensité des symptômes était en raison directe de la quantité de pollen en suspension dans l'air; 3° enfin, que la chaleur, la lumière, la poussière, les substances odorantes ou l'ozone ne suffisaient pas à déterminer un accès de fièvre de foin. Les expériences de Blackley furent faites avec le pollen de diverses graminées ou céréales et avec celui de plantes appartenant à 35 ordres différents. Il a démontré qu'en Angleterre, à l'époque de la fièvre de foin, 95 pour 100 du pollen en suspension dans l'air appartient à des graminées. Les plantes de cette famille fleurissent généralement entre le commencement du mois de mai et la dernière quinzaine de juillet, et c'est précisément à cette époque que sévit la maladie. Si la saison est humide et froide, la maladie n'apparaît généralement que plus tard, et elle est plus bénigne que si le temps est sec et la végétation luxuriante. » Il en est de même en France.

En Amérique, au contraire, le pollen des graminées semble produire des effets moins intenses qu'en Europe. On y observe bien des formes légères de fièvre de foin du mois de mai au mois d'août, mais c'est en août et septembre que la maladie sévit avec la plus grande rigueur. Or à ce moment la floraison des graminées est terminée; mais c'est le moment où fleurit en abondance une plante qui ne se rencontre pas en Europe, l'*absinthe romaine* (*Amorosia artemisiæfolia*, Ambrosiacées, Composées). Or le pollen de cette plante est un agent provocateur très actif : un médecin américain, Wyman, atteint de l'affection, et qui pouvait éviter l'accès en se réfugiant dans une région élevée où cette plante ne croissait pas, était invariablement pris d'un accès lorsqu'il en ouvrait un paquet qu'il avait apporté avec lui. Chez le fils de cet observateur, l'expérience réussissait de même constamment.

C'est donc bien le pollen qui détermine le rhume de foin. Le *soleil*, la *poussière* peuvent sans doute favoriser ou amener le retour des accidents pendant la saison, mais ils ne suffisent pas à créer la maladie, et lorsqu'ils déterminent des accidents analogues, soit pendant la saison, soit en dehors d'elle, on peut être à peu près sûr qu'il ne s'agit pas de rhume de foin véritable, mais bien d'hyperexcitabilité réflexe nasale banale simulant une affection dont elle est en réalité très différente. Mais comment le pollen agit-il? Possède-t-il, comme le croit Morell-Mackenzie, une *action irritante spéciale*? Agit-il, au contraire, parce qu'il apporte avec lui dans les fosses nasales des *micro-organismes* qui seraient les vrais agents pathogènes? Le professeur Cornil n'est pas éloigné de l'admettre. Déjà en 1869 [1], Helmholtz, qui souffrait depuis longtemps du rhume de foin, avait, au moment des accès, trouvé dans son mucus nasal, mais seulement dans les masses les plus adhérentes de ce mucus, des micro-organismes qu'il n'y rencontrait jamais en temps ordinaire. Or, ainsi que je l'ai fait remarquer, la description qu'en donne Helmholtz ressemble beaucoup à celle du *Bacillus subtilis*. Il serait à désirer que des recherches sérieuses fusent entreprises dans ce sens. Elles arriveraient peut-être à élucider la question.

Peut-être la conception la plus juste de la fièvre de foin est-elle en somme celle qui consiste à la considérer comme une affection due à la pénétration

[1] Helmholtz, cité par Binz, *Virchow's Archiv*, 1869.

dans le nez de micro-organismes introduits par le pollen des graminées et de quelques autres plantes, micro-organismes qui n'agissent que sur les individus présentant une prédisposition spéciale ([1]). Mais cette dernière, quelle que soit son importance, ne joue certainement pas un rôle aussi exclusif que l'ont cru certains auteurs. Guéneau de Mussy, en considérant la maladie comme une simple manifestation de la *diathèse arthritique* ([2]), se trompait. Daly ([3]) et beaucoup d'auteurs américains après lui, Hack et plusieurs autres auteurs allemands, ont de même commis une erreur manifeste en considérant les *altérations préexistantes de la muqueuse nasale* comme la cause principale de la maladie. Les causes prédisposantes, ainsi qu'on l'a vu, sont multiples et de divers ordres; la cause déterminante est une, et c'est là ce qui donne à la maladie son cachet particulier et lui assigne une autonomie nosographique que les théoriciens n'arriveront pas à lui enlever.

Symptomatologie. — Le rhume de foin se présente sous deux formes cliniques différentes : la *forme oculo-nasale ou catarrhale*, et la *forme dyspnéique ou asthmatique*. Le plus souvent, mais non toujours, la dernière succède à la première au bout de quelques années. Elle peut encore s'y associer, et cela, peu après le début ou dès le début, ou se montrer seule d'emblée. L'intensité des symptômes varie beaucoup suivant les individus ; chez le même sujet, elle peut varier aussi beaucoup suivant les années. Elle suit parfois à cet égard une marche croissante : faible d'abord, elle peut devenir beaucoup plus marquée dans la suite, et atteindre un maximum qu'elle conserve très longtemps.

1° *Forme catarrhale.* — Dans cette forme, l'accès débute brusquement par une sensation extrêmement pénible de démangeaison, soit à l'angle interne de l'œil, soit dans le nez, ou à la fois sur la conjonctive et la pituitaire. Puis la muqueuse du nez se tuméfie au plus haut degré, et bientôt éclatent des accès d'éternûments répétés, parfois très violents, et une rhinorrée séreuse abondante avec larmoiement. On peut voir les picotements acquérir une intensité qui les rend très douloureux. Les douleurs névralgiques orbitaires, ou cervico-occipitales, ne sont pas rares. Dans certains cas, les paupières deviennent œdémateuses. Quelques malades ont de l'urticaire au moment où ils s'exposent à l'action de l'air chargé de pollen. Chez beaucoup d'habitants de Paris, qui viennent à la ville pour leurs occupations une partie de la semaine et séjournent à la campagne le reste du temps, l'accès débute en chemin de fer, après le départ, au moment où le train vient de dépasser les faubourgs et traverse les premiers champs cultivés. L'accès dure un temps très variable, de quelques heures à plusieurs jours, après avoir souvent présenté des variations successives d'intensité des symptômes parfois assez accusées pour constituer de véritables intermittences. Les sécrétions nasales, séreuses d'abord, deviennent vite muqueuses, et enfin muco-purulentes. La disparition de l'accès est le plus souvent rapide. Quelques sujets ont de la bronchite. Il est rare qu'il y ait de la fièvre; et, s'il y en a, elle est légère dans la très grande majorité des cas. La fin de l'accès peut être marquée par des phénomènes d'ordre critique : urines abondantes et chargées par exemple (Leflaive).

(1) Ruault, *Archives de laryngologie*, 1889, n° 2.
(2) Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, t. II. — Voyez aussi Leflaive, *Thèse de doctorat*, Paris, 1887.
(3) Daly, *New-York med. Journal*, 1885. — Hack, *loc. cit.* — Voyez aussi Natier, *Thèse de doctorat*, Paris, 1889, *Indic. bibliogr.*

2° *Forme asthmatique.* — Dans la forme asthmatique, les accès ne diffèrent pas de ceux de l'asthme bronchique vulgaire; mais ils surviennent souvent dans la journée. Leur durée est très variable; ils peuvent disparaître en quelques heures, ou durer plusieurs jours, en présentant des rémissions plus ou moins marquées. Morell-Mackenzie insiste sur la rareté des lésions broncho-pulmonaires consécutives. Cependant j'ai observé plusieurs sujets qui, dès leurs premiers accès de rhume de foin, à forme purement catarrhale, prenaient de la bronchite, et bientôt des accès d'asthme. Or, pendant toute la saison, les accès d'asthme étaient intermittents mais les signes de bronchite persistaient. En pareil cas il semble difficile d'admettre que les sujets puissent être atteints ainsi de bronchite trois mois par an, sans qu'à un moment donné ne s'installent des lésions broncho-pulmonaires permanentes.

Pronostic. — Le rhume de foin est une affection bénigne, mais d'une ténacité extrême. Une fois qu'un sujet en a été atteint une première fois, il est à peu de chose près certain de voir reparaître les mêmes accidents les années suivantes, et rien ne permet de prévoir, pour chaque cas particulier, si l'affection disparaîtra au bout de quelques années, ou durera jusqu'à l'âge mûr ou même la vieillesse.

Diagnostic. — Les symptômes du rhume de foin sont assez caractéristiques pour que le diagnostic en soit bien facile : l'époque de l'année où l'affection débute, la constatation des conditions où les accès apparaissent, ne laissent guère place au doute. Mais il faut se garder de confondre avec le rhume de foin les accidents analogues, survenant à d'autres époques de l'année, sous l'influence de la poussière ou de certaines poussières, de certaines odeurs, parfois même sous des influences psychiques (coryza des roses à la vue d'une rose artificielle, accès de coryza survenant à la suite d'excitation sexuelle, etc.), phénomènes dont l'étude se confond avec celle des névroses nasales, et que nous ne pouvons que signaler ici.

Traitement. — En dehors de la saison de la fièvre de foin, le médecin doit s'astreindre à traiter les lésions nasales, s'il en existe. Sans lui donner le droit d'espérer que ces interventions locales empêcheront le retour de l'affection à l'époque habituelle, cette pratique lui permet de compter sur une diminution d'intensité des symptômes dans un certain nombre de cas. Mais il devra procéder avec une prudence toute particulière lorsqu'il aura à pratiquer des opérations rhino-chirurgicales, car la plupart des malades de ce genre présentent à leur suite des réactions excessives, dont l'un des plus grands inconvénients, mais non le seul, peut être de les amener à interrompre un traitement dont l'exécution radicale leur eût le plus souvent été d'une réelle utilité. S'il n'existe pas de lésions intra-nasales bien accusées, on doit laisser le malade tranquille, et surtout se garder soigneusement de le soumettre à des cautérisations ignées ou autres, et en général à des interventions violentes, toujours inutiles et souvent nuisibles.

La médication hydro-thermale rend des services incontestables à bon nombre de malades. Les eaux arsenicales, et particulièrement le Mont-Dore et la Bourboule, paraissent être en pareil cas beaucoup plus efficaces que les eaux sulfureuses.

[RUAULT]

Lorsque la saison du rhume de foin est arrivée, et qu'il n'est pas possible de soustraire le malade à ses atteintes en l'astreignant à un séjour en mer, ou dans la montagne, suivant les cas, on n'arrivera que rarement au même résultat par les divers moyens prophylactiques mécaniques qui ont été proposés à cet effet. L'emploi des lunettes en verre fumé avec grilles et armatures en taffetas, des *respirateurs* ouatés par le filtrage de l'air respiré, des tampons de ouate intra-nasaux, etc., n'atteint pas toujours le but cherché, et impose au malade des ennuis auxquels il ne se soumet pas volontiers. Un certain nombre des malades que j'ai soignés pendant les trois dernières années se sont bien trouvés de l'emploi des pulvérisations intra-nasales d'huile de vaseline, faites avant le départ de la ville : ces pulvérisations, bien faites et assez largement, ou encore remplacées par l'introduction dans le nez de vaseline blanche ordinaire suivie de la mise en place de petits tampons ouatés à l'entrée des narines, protègent la muqueuse et empêchent *quelquefois* l'accès. Trois de mes malades réussissent à éviter celui-ci en prenant, quelques heures avant de s'exposer aux causes qui le font apparaître d'ordinaire, de 1 à 3 grammes d'antipyrine à l'intérieur ; mais le résultat n'est pas constant chez eux, et beaucoup d'autres individus ne retirent de cette médication que les résultats médiocres, insignifiants, ou tout à fait nuls.

L'antipyrine et le sulfate de quinine sont utiles à beaucoup de malades, lorsqu'ils prennent ces médicaments à doses agissantes, peu après le début de l'accès. Elles diminuent souvent sa durée, dans certains cas elles mettent le sujet à l'abri de la trachéo-bronchite, dans d'autres elles atténuent les accidents dyspnéiques. Les symptômes de la forme oculo-nasale sont le plus souvent notablement atténués, et quelquefois arrêtés, par des pulvérisations intra-nasales de cocaïne (solution à 2 pour 100), ou des insufflations d'une poudre renfermant le même médicament dans une proportion plus élevée (chlorhydrate de cocaïne de 1 à 2 ; sucre en poudre 4 à 6). On doit insuffler cette poudre en très petite quantité, ou recommander de ne pulvériser que très peu de liquide, afin d'éviter toute chance d'intoxication. De plus, on doit se rappeler que l'emploi prolongé de la cocaïne n'est pas exempt d'inconvénients : certains sujets la supportent mal et, sous son influence, sont atteints d'insomnies rebelles, d'excitation nerveuse, d'anorexie et de troubles dyspeptiques, etc. En pareil cas, on devra résolument renoncer à cette médication, que ses résultats purement palliatifs n'autorisent pas à utiliser au détriment de la santé générale.

CHAPITRE IV

CORYZAS CHRONIQUES

La dénomination de *coryza chronique* ne peut être conservée que comme un nom générique applicable à toute une série d'états pathologiques différents de la muqueuse nasale, et ne méritant cette qualification commune que parce qu'on les considère toutes comme des manifestations de l'inflammation chronique de cette membrane. Mais lorsqu'on veut procéder au classement de ces divers états morbides et les grouper en variétés anatomiques ou en formes cliniques particulières, on s'aperçoit que les caractères différentiels sur lesquels on doit baser cette classification n'ont qu'une valeur très précaire.

Les processus inflammatoires chroniques de la muqueuse nasale sont encore en effet très imparfaitement connus. L'étude des lésions histologiques, de date toute récente, n'est qu'ébauchée, et les rapports de ces lésions avec un certain nombre des symptômes, inconstants d'ailleurs, qui leur sont associés, commencent à peine à être entrevus. Enfin les données positives que nous possédons sur l'étiologie de ces affections sont communes à la plupart d'entre elles, ou bien celles qui s'appliquent à des variétés distinctes sont incertaines ou peu précises. Quant à nos connaissances sur leur pathogénie et leur physiologie pathologique, elles sont tout à fait rudimentaires. Dans ces conditions, une classification méthodique et satisfaisante des *rhinites chroniques* ne peut évidemment pas être tentée, et nous sommes réduits à distraire du groupe un peu confus qu'elles forment un certain nombre de variétés dont l'autonomie est discutable, mais qui présentent cependant entre elles des différences relatives, soit à leur symptomatologie, soit à leur mode d'évolution et aux lésions anatomiques qui s'y rattachent, et dans lesquelles d'ailleurs l'inflammation proprement dite semble jouer un rôle très inégal.

Ce qu'on appelle d'ordinaire *coryza chronique simple* a déjà été décrit dans cet article, à l'occasion de l'hyperémie de la pituitaire. La tuméfaction de la muqueuse du nez, résultant plutôt de la réplétion sanguine de ses couches profondes presque exclusivement formées par des sinus vasculaires dont la structure se rapproche de celle du tissu érectile, que de lésions épithéliales et glandulaires avec épaississement du chorion muqueux, est le signe caractéristique de cet état. Les troubles sécrétoires sont inconstants et variables, et le nom de *catarrhe chronique* de la pituitaire, qu'on lui donne parfois à tort, ne saurait en aucune façon lui convenir. En réalité, l'inflammation n'a pas grand'chose à voir avec ce trouble morbide, qui relève plutôt des processus hyperémiques. Mais, ainsi que je l'ai dit plus haut, il arrive dans beaucoup de cas que cet état, d'abord intermittent, puis permanent, donne lieu à des modifications de structure de la muqueuse d'une nature toute particulière, qui ont été décrits autrefois sous le nom d'*épaississement de la pituitaire*, et plus récemment sous celui d'*hypertrophie de la muqueuse nasale* ou de *rhinite hypertrophique*.

L'étude histologique de ces lésions, à laquelle M. Chatellier a consacré depuis plusieurs années de nombreux travaux [1], a montré qu'en réalité il ne s'agissait pas, en pareil cas, d'hypertrophie proprement dite, mais bien d'un processus néoplasique, d'une *transformation myxomateuse de la pituitaire* déjà altérée, atteinte d'ectasie de ses vaisseaux profonds, de relâchement consécutif et d'épaississement, par infiltration cellulaire, de son chorion muqueux. L'étude clinique de cette affection doit être rapprochée de celle des polypes muqueux des fosses nasales ; elle donne lieu, comme ces derniers, à des symptômes relevant directement de l'obstruction ; elle ne saurait être modifiée par un traitement médical quelconque, ni par une médication topique n'ayant pas pour effet la destruction sur place des tissus malades. Ceux-ci doivent être enlevés par des procédés d'ordre chirurgical, ou détruits par la cautérisation chimique ou ignée. L'histoire de cette maladie ne saurait donc trouver sa place dans un traité de médecine; elle relève de la chirurgie, et je renverrai, pour son étude, aux traités de pathologie externe et aux ouvrages spéciaux.

A côté de ces divers coryzas chroniques, caractérisés surtout par l'obstruction

[1] CHATELLIER, *Annales des maladies de l'oreille*, 1885, 1886, 1889. — *Bulletin de la Soc. anatomique*, passim; — *C. R. du Congrès d'otologie de Bruxelles*, 1899.

nasale qu'ils déterminent, prennent place d'autres formes où celle-ci est nulle ou peu marquée, et où dominent les troubles sécrétoires. Certains individus, des vieillards surtout, se plaignent d'un écoulement séreux (*goutte au nez*) qui les oblige à un usage constant du mouchoir. D'autres mouchent beaucoup, mais les sécrétions, au lieu d'être fluides, sont nettement muqueuses, opaques, et leur abondance amène une imperméabilité relative qui oblige également le malade à les expulser périodiquement sous peine d'avoir le nez bouché. Enfin, d'autres présentent des troubles sécrétoires spéciaux essentiellement caractérisés par la fétidité de la sécrétion nasale. Ces derniers forment un groupe nettement délimité, l'affection dont ils souffrent est distincte de toutes les autres variétés de rhinite chronique, et nous lui consacrerons une étude spéciale.

RHINITE ATROPHIANTE FÉTIDE — OZÈNE

Définition. — La signification du mot *ozène*, dont l'emploi remonte aux premiers âges de la médecine, n'a cessé de varier jusqu'à nos jours, parce qu'elle a été appliquée tantôt au symptôme « mauvaise odeur du nez », considéré en lui-même et indépendamment de l'affection dont il est une conséquence; tantôt, au contraire, réservée à la punaisie dépendant d'une affection déterminée des fosses nasales ; tantôt enfin utilisée comme dénomination d'une affection nasale spéciale comptant la punaisie parmi ses symptômes constants.

Aujourd'hui, on doit réserver cette dénomination à la mauvaise odeur *spéciale*, à la fois douceâtre et piquante, pénétrante et nauséeuse, se rapprochant de celle de la punaise écrasée, de celle des sueurs fétides des extrémités inférieures et de celle de certains fromages avariés, ne variant guère que par les différences d'intensité qu'elle présente, et résultant d'une altération des sécrétions nasales spéciale à une variété de rhinite chronique à évolution constante, aboutissant à l'atrophie de la muqueuse nasale. Ainsi comprise, la dénomination *ozène* devient inséparable de celle de sa cause, et elle peut à la rigueur servir à désigner celle-ci : mais comme, d'une part, elle n'implique pas la réalisation de l'atrophie, et que, d'autre part, cette dernière ne suppose pas nécessairement la punaisie, on ne doit pas considérer le mot *ozène* comme synonyme de rhinite *atrophique*, ou même *atrophiante*, sans épithète ; et les seuls termes pouvant être employés indifféremment l'un pour l'autre sont ceux d'*ozène*, ou de *rhinite atrophiante fétide* [1].

Symptômes. — Les individus atteints d'ozène sentent plus ou moins mauvais; mais, ainsi que je l'ai dit plus haut, l'odeur qu'ils exhalent est toujours à peu de chose près la même. Il suffit de l'avoir sentie un certain nombre de fois pour ne plus la confondre avec celle qui peut résulter des diverses lésions ulcéreuses des fosses nasales, des amas caséeux accumulés autour d'un corps étranger, des suppurations fétides des sinus maxillaires et autres. L'odeur est d'ordinaire plus forte le matin que dans la journée, et en général elle est d'autant plus marquée que l'accumulation des sécrétions fétides dans les fosses nasales est plus considérable, de même qu'elle diminue lorsque le malade a réussi à se débarrasser de ces sécrétions, pour reparaître et s'accentuer progres-

[1] Consultez la monographie de M. E. Deumier, De la rhinite atrophique et de l'ozène, *Thèse de Paris*, 1889.

sivement au fur et à mesure qu'elles se reforment de nouveau. Toutefois l'intensité de l'odeur est bien loin d'affecter un rapport constant avec la quantité des sécrétions accumulées, non plus, quoi qu'on en ait dit, qu'avec la durée du séjour de ces sécrétions dans les fosses nasales et l'augmentation de leur consistance qui en résulte. Et cela est vrai, non seulement en ce qui concerne des individus différents, mais encore chez le même individu ; bon nombre de sujets sécrètent des matières plus odorantes à certains moments qu'à d'autres, et c'est ainsi que beaucoup de jeunes filles et de jeunes femmes sentent plus mauvais au moment de l'époque cataméniale que pendant le reste du mois, sans que forcément la quantité des sécrétions augmente pendant cette période, et sans même que celles-ci subissent alors de modifications passagères de leur consistance, de leur adhérence, et parfois de leur couleur.

L'apparence des sécrétions, examinées dans le mouchoir quand le malade vient de les expulser, est variable. Dans les cas anciens et graves, elle est presque toujours à peu près la même. Tantôt il s'agit d'un amas de mucus épais, visqueux, en forme de bouchon plus ou moins cylindrique ou tronconique, plus consistant ou tout à fait sec vers l'une de ses extrémités ou vers la plus volumineuse des deux s'il affecte la forme d'un cône. La coloration de ce bouchon est blanchâtre ou jaune grisâtre ; souvent jaune verdâtre. Son volume est variable : il peut varier entre ceux d'un crayon au plus et celui d'un cigare de moyenne dimension ; sa longueur étant de 2 à 4 centimètres. Parfois il est presque sec dans la plus grande partie de son étendue, et d'une coloration vert sombre, ou brunâtre, foncée. Tantôt le malade expulse des amas de croûtes verdâtres de forme irrégulière, plus ou moins volumineux ; quelquefois assez gros pour avoir eu peine à traverser la narine. Ces amas irréguliers proviennent des parties supérieures des fosses nasales sur lesquelles ils étaient moulés et dont ils reproduisent la forme, tandis que les bouchons arrondis siégeaient sur le tiers ou les deux tiers postérieurs du plancher de ses cavités. Ces concrétions consistantes volumineuses, de couleur foncée, à odeur infecte, qu'elles soient en forme de bouchons ou d'amas irréguliers, séjournent toujours longtemps dans les fosses nasales avant d'être expulsées ; les malades restent souvent plusieurs jours sans pouvoir moucher autre chose que quelques fragments de petit volume, avant de s'en débarrasser.

Dans les cas graves récents, le mucus ou mieux le muco-pus est rendu sous forme d'amas gluants visqueux, gris jaunâtre ou verdâtre que le malade expulse plusieurs fois par jour en abondance variable, souvent très notable.

Lorsque l'affection est légère, les sécrétions, concrètes ou simplement visqueuses, sont moins abondantes, et souvent elles ne présentent rien autre chose de particulier que leur opacité et leur odeur.

L'examen rhinoscopique donne des résultats différents lorsque la maladie est à sa période d'état, à sa période d'accroissement, ou à son début. Bien souvent, on ne peut observer les malades que lorsque l'affection est déjà ancienne et date de plusieurs années ; et l'aspect de l'intérieur des fosses nasales est alors tout à fait caractéristique. Ce qui frappe immédiatement l'attention, c'est le petit volume des cornets, et par suite, à moins qu'il n'existe d'étroitesse congénitale des fosses nasales, l'accroissement du calibre de celles-ci. Les cornets inférieurs paraissent rudimentaires ; ils sont diminués dans toutes leurs dimensions, et cette diminution de volume ne porte pas seulement sur les parties molles, mais encore sur l'os lui-même. Les cornets moyens sont, aussi eux, plus

minces et plus petits; et cette minceur est surtout apparente à l'examen de leur bord antérieur vertical. Cette atrophie des saillies normales de la paroi externe permet, s'il n'y a pas de déviation marquée de la cloison, de voir celle-ci dans toute son étendue et souvent presque jusqu'en haut; la paroi antérieure du sinus sphénoïdal est accessible à la vue; de même, le plancher est découvert dans toute sa longueur, le regard pénètre dans le pharynx nasal, et les bourrelets des trompes d'Eustache sont quelquefois visibles.

La muqueuse est sèche, le plus souvent pâle, ridée ou granuleuse, parfois rouge sombre, toujours dépolie. Mais dans les parties postérieures et supérieures des fosses nasales, elle est recouverte de sécrétions qui la dérobent à la vue. Ces sécrétions occupent la partie postérieure du plancher et de la cloison, la fente olfactive, le bord antérieur du cornet moyen, le méat moyen et la partie postérieure et supérieure du cornet inférieur. Ces parties sont tapissées par des croûtes verdâtres ou brunâtres, adhérentes, moulées sur les saillies de la paroi intra-nasale, ou par des amas de muco-pus jaune verdâtre et visqueux, et des tractus traversant la fosse nasale d'une paroi à l'autre. Lorsqu'elles sont sèches et adhérentes et qu'on les enlève, la muqueuse où elles siégeaient apparaît de couleur rouge sombre, dépolie, parfois saignante. Lorsqu'on examine la partie postérieure des fosses nasales et le pharynx nasal à l'aide du miroir rhinoscopique, on voit ces sécrétions saillir entre les extrémités amincies de cornets. Les croûtes dépassent souvent aussi en haut les orifices postérieurs des fosses nasales, et s'étendent sur la voûte du pharynx sous forme de prolongements ou de plaques d'un jaune verdâtre. La muqueuse du pharynx nasal est également recouverte par places de ces croûtes; elle est à peine visible ou ne l'est plus du tout, les fossettes de Rosenmüller sont profondes, les bourrelets des trompes paraissent saillants et les orifices tubaires largement ouverts.

Dans les cas moins sévères ou plus récents, deux variétés différentes d'aspect peuvent se présenter. Tantôt, et nous n'insisterons pas sur cette variété, l'atrophie est de même généralisée, mais elle est moins marquée; les sécrétions sont moins abondantes, moins concrètes, de couleur moins foncée, mais le nez et le pharynx nasal sont, comme dans les cas précédents, malades dans toute leur étendue. Tantôt la maladie est circonscrite, une seule fosse nasale est atteinte, ainsi qu'une partie du pharynx nasal, ou même les lésions n'atteignent que le cornet inférieur et son voisinage, d'un seul côté. L'atrophie est limitée, et les sécrétions fétides ne siègent que sur les parties atrophiées, le reste des fosses nasales présente son aspect normal.

Enfin, dans d'autres cas, la muqueuse nasale et naso-pharyngienne, au lieu d'être atrophiée, est au contraire tuméfiée, mollasse, rougeâtre, dépolie. Les sécrétions ne sont pas sèches, elles sont simplement visqueuses, de couleur jaune verdâtre, elles abondent surtout au niveau des deux tiers postérieurs du plancher des fosses nasales; on en trouve en arrière et dans le pharynx. Elles sont fétides, en tout cas, et présentent l'odeur ozéneuse.

Le plus souvent, sinon toujours, même dans ces derniers cas, la paroi postérieure du pharynx buccal est sèche, vernissée, luisante; pâle dans les cas anciens et quand l'affection est généralisée, plus fréquemment rouge dans le cas contraire. Dans le cas d'atrophie marquée de la muqueuse nasale et pharyngée, le voile du palais lui-même semble touché; il paraît aminci, et la luette est de dimensions plus petites que d'ordinaire. Le larynx lui-même

peut participer au processus, on peut voir des croûtes verdâtres fétides sur les cordes vocales, dans la région sous-glottique et jusque dans la trachée [1]. Les cordes vocales sont grises ou rosées, elles ont perdu leur aspect nacré et brillant, leur partie antérieure est un peu épaissie, et il semblerait qu'au voisinage de l'angle antérieur elles soient comme soudées sur une étendue de quelques millimètres. J'ai déjà parlé, à propos du catarrhe chronique naso-pharyngien, de ces pharyngites et laryngites sèches liées à l'ozène, et des caractères qu'elles présentent en pareil cas, aussi bien que lorsqu'elles sont indépendantes de leurs lésions nasales primitives.

En dehors de la punaisie, qui peut être assez intense pour rendre la vie insupportable au malade et en faire un objet de dégoût pour son entourage, les symptômes de l'ozène sont assez variables. Le plus constant est l'anosmie, qui se montre rapidement et devient bientôt absolue. Cependant quelques malades conservent un peu d'odorat. Mais il est curieux que, même en pareil cas, ils ne sentent pas eux-mêmes l'odeur qu'ils répandent, et n'en ont conscience que par les avertissements qu'on leur donne. L'absence d'odorat nuit à l'exercice de la gustation ; et, surtout lorsque la présence de croûtes dans le pharynx nasal et les efforts que fait le malade pour s'en débarrasser amènent des efforts de vomissements le matin, il en résulte un certain degré de dégoût des aliments, d'anorexie, et l'on peut même voir des troubles gastriques plus ou moins accusés. Assez souvent, bien que les fosses nasales soient perméables et même perméables à l'excès, ce qui détermine de la sécheresse naso-gutturale, les malades se plaignent d'une sensation de gêne et d'obstruction, due à la présence des sécrétions et des croûtes, et d'autant plus pénibles que les efforts qu'ils font pour se moucher sont le plus souvent infructueux. Les épistaxis, ainsi que je l'ai dit, ne sont pas rares. La céphalalgie frontale obtuse est presque permanente, l'inaptitude au travail intellectuel, la tendance au vertige, sont des symptômes assez fréquents dans les cas intenses et anciens. J'en dirai autant des cauchemars. La tristesse, la préoccupation, l'hypocondrie sont très souvent la conséquence de l'ozène. Les enfants souffrent de l'abandon où leurs petits camarades les laissent ; les jeunes filles ont encore mieux conscience de la répulsion qu'elles inspirent ; les jeunes femmes se désespèrent de se voir délaissées par leurs maris. Moldenhauer a vu une jeune fille se donner la mort après avoir inutilement tenté de se débarrasser de sa maladie par divers traitements prolongés qui s'étaient montrés inefficaces.

L'aspect extérieur des malades est très variable. Quelques-uns présentent l'apparence du tempérament lymphatique : nez gros et court, lèvre supérieure épaisse, rougeurs des pommettes et du nez, acné punctata, tendance aux engorgements ganglionnaires. Chez eux, les sécrétions nasales sont généralement abondantes et moins sèches, et l'atrophie des muqueuses longue à s'affirmer. Beaucoup d'autres ont les fosses nasales naturellement larges, les maxillaires supérieurs écartés l'un de l'autre, les pommettes un peu saillantes, les os du nez présentent la forme dite « nez en selle anglaise » [2]. Mais un grand nombre d'autres ozéneux ne présentent à aucun degré cette forme du nez ; ils peuvent même avoir de l'étroitesse congénitale des fosses nasales ; ce qui frappe chez eux, c'est l'extrême petitesse du nez externe, qui est mince, effilé, et réduit

[1] Consultez le travail de M. Luc, De l'ozène trachéal, *Archives de laryngologie*, 1889.
[2] Voyez le mémoire de M. Potiquet, De la forme du nez dans l'ozène vrai; *Congrès international d'otologie de Paris*, 1889.

dans toutes ses dimensions. Ce sont le plus souvent des individus pâles, chétifs, anémiques.

Comme symptômes inconstants de l'ozène, ou mieux comme complications éventuelles de cette affection, on doit noter en première ligne les conjonctivites et les kératites et les inflammations chroniques des voies lacrymales. Ce sont des accidents très fréquents chez les ozéneux, sur lesquels M. A. Trousseau a très judicieusement appelé l'attention il y a quelques années.

Les troubles auriculaires sont assez rares, malgré la fréquence des lésions du pharynx nasal. On peut cependant voir survenir du catarrhe tubaire, de l'otite catarrhale chronique sèche ; parfois, accidentellement, des otites aiguës suppurées.

Les suppurations des sinus sont assez rares. On a noté cependant, dans quelques cas, des sinusites purulentes, ethmoïdales surtout. Je suis tenté de croire que dans un assez grand nombre de cas les cellules ethmoïdales participent dans une certaine mesure à l'affection, mais que, d'autre part, les sinus maxillaires sont le plus souvent indemnes. Les sécrétions des sinus frontaux, ethmoïdaux et sphénoïdaux peuvent d'ailleurs être fétides sans que forcément elles se dessèchent sur place, et c'est vraisemblablement cette absence de rétention qui rend les suppurations de ces régions exceptionnelles.

Anatomie pathologique. — Nos connaissances sur l'anatomie pathologique de l'ozène sont encore peu avancées. Les autopsies ont été assez rares jusqu'ici; et Zuckerkandl ([1]), l'auteur qui en a pratiqué le plus grand nombre, n'a vraisemblablement guère fait de recherches que sur des sujets qu'il n'avait pas observés pendant la vie. Toutes les autopsies ont confirmé les résultats que donne l'examen rhinoscopique sur le vivant, et l'opinion universellement admise aujourd'hui, et émise déjà par Cazenave (de Bordeaux) et Trousseau il y a longtemps, que dans l'ozène simple il n'existe pas d'ulcérations de la muqueuse. On a trouvé celle-ci atrophiée à un degré variable, tantôt dans toute l'étendue des fosses nasales et même dans les sinus; tantôt dans une seule fosse nasale ou seulement au niveau d'un ou des deux cornets inférieurs, région où l'atrophie est d'ailleurs toujours prédominante. Dans les cas avancés, l'atrophie du cornet inférieur ne portait pas seulement sur la muqueuse, mais encore sur l'os lui-même, parfois réduit à une lamelle mince et très étroite. La petitesse des cellules ethmoïdales a été notée par Zuckerkandl chez des malades ayant des cornets inférieurs très atrophiés. Hartmann a vu, dans une de ses autopsies, un sinus sphénoïdal de très petite dimension. Zuckerkandl a trouvé dans cette cavité du muco-pus assez épais; M. Chatellier ([2]) y a trouvé une véritable collection purulente, mais vraisemblablement récente, car ce pus n'était pas fétide, et d'ailleurs le malade avait succombé à une péricardite suppurée.

Les lésions histologiques ont été étudiées par E. Frankel, Krause, Gottstein, Chatellier, Habermann, Zuckerkandl ([3]). Elles ont porté sur des cas où l'atrophie était plus ou moins avancée. Les résultats ont été, à peu de chose près, concordants, et les différences constatées paraissent tenir au degré plus ou moins marqué du processus. L'épithélium de revêtement est toujours altéré, il n'offre plus les caractères de l'épithélium vibratile, mais bien ceux d'un épithélium plat,

([1]) ZUCKERKANDL, ouvrage cité, t. I, p. 87 et suivantes; — t. II, p. 126, 1892.
([2]) CHATELLIER, *C. R. de la Société française de laryngologie*, 1887.
([3]) Voyez ZUCKERKANDL, *loc. cit.*, t. II (*Indications bibliogr.*).

pavimenteux, parfois réduit à une seule couche. La couche sous-épithéliale est irrégulièrement infiltrée de nombreuses cellules rondes. Au-dessous de cette couche, on trouve des cellules de tissu conjonctif, allongées, augmentant de nombre à mesure qu'on s'avance vers les parties profondes; et parfois on constate une dégénérescence fibreuse complète, en certains points, ou presque partout. Krause a signalé la présence de granulations graisseuses isolées dans le chorion muqueux, mais cette lésion n'a pas été retrouvée. Les glandes sont parfois détruites sur une grande étendue de la muqueuse, plus souvent elles manquent seulement sur certaines places, ou bien leur nombre est diminué partout. Mais elles sont presque constamment altérées; leur épithélium est trouble, ou à l'état de dégénérescence graisseuse; les parois des acini sont infiltrées de cellules rondes. Les vaisseaux sont également malades; la couche vasculaire érectile profonde est à peine marquée ou fait tout à fait défaut, les vaisseaux superficiels et autres sont en abondance variable, mais leurs parois sont infiltrées et épaissies. Chatellier n'a pas trouvé d'altérations histologiques de l'os; tandis que Krause, Habermann et Zuckerkandl ont constaté des lésions d'ostéite avec nombreuses lacunes de Howship. Ces différentes lésions dominent au niveau du cornet inférieur, mais elles se retrouvent aussi au cornet moyen et sur la cloison. Krause a également constaté l'atrophie fibreuse de la muqueuse naso-pharyngienne, avec disparition des follicules lymphatiques, si nombreux à ce niveau à l'état normal.

Étiologie et pathogénie. — L'ozène se voit surtout chez des adolescents et des *jeunes sujets*; et, d'après mon expérience et malgré les assertions contraires de certains auteurs, je le considère comme près de trois fois plus fréquent chez la *femme* que chez l'homme. Les deux tiers des malades que j'ai soignés étaient des filles, ou de jeunes femmes chez lesquelles l'affection avait débuté dans la seconde enfance. On peut voir la maladie chez de très jeunes sujets; je soigne depuis quatre ans une fillette qui n'avait que trente-deux mois quand je l'ai vue d'abord, et qui sentait mauvais depuis déjà plus d'une année. Elle a le nez tout petit, très large, la pituitaire très atrophiée, les cornets inférieurs rudimentaires. M. Moure et d'autres auteurs ont signalé un nombre assez important de cas chez des enfants de trois ou quatre ans. Cependant c'est entre sept et dix ans que l'affection paraît débuter de préférence, et chez beaucoup de filles, elle apparaît au moment de la formation sexuelle. Après quarante ou quarante-cinq ans, on n'a plus que rarement l'occasion d'observer la maladie; car à ce moment l'atrophie des glandes est ordinairement devenue très marquée, et les sécrétions ont diminué et perdu leur odeur en partie ou complètement. L'*hérédité* paraît jouer un rôle certain dans quelques cas; on voit quelquefois plusieurs enfants de la même famille atteints simultanément ou successivement; on peut voir la mère, ou le père, atteints en même temps qu'un ou plusieurs de leurs enfants. Mais il est infiniment plus fréquent de ne voir au contraire qu'un sujet atteint dans une famille dont tous les autres membres sont indemnes.

On a fait jouer à la scrofule un rôle étiologique évidemment très exagéré, et pour ma part je suis porté même à le contester formellement. La vérité est que chez les scrofuleux, et même chez les lymphatiques, l'affection présente certains caractères un peu spéciaux : abondance et fluidité plus grande des sécrétions, généralisation rapide des troubles sécrétoires, apparition fréquente des rétentions de la sécrétion devenue concrète avant que la muqueuse soit

atrophiée, et alors même qu'elle est plutôt tuméfiée et que le tissu adénoïde du pharynx subsiste ou même est hypertrophié. Ces caractères sont assez accentués parfois pour qu'on ait décrit un ozène *scrofuleux* et qu'on l'ait opposé à l'ozène *simple*, ce que rien ne justifie d'ailleurs, car la diathèse scrofuleuse ne modifie pas la *nature* de la maladie. Ce qui montre bien d'ailleurs que la scrofule n'est pas une condition prédisposante, c'est que les cas de cet ozène dit « scrofuleux » sont sûrement plus rares que les cas d'ozène dit « simple ».

Quant à la syphilis, il n'est pas douteux qu'elle joue un rôle étiologique positif. Les sujets qui ont souffert dans la première enfance de rhinite syphilitique héréditaire deviennent souvent ozéneux consécutivement, alors que toute lésion spécifique a disparu. Quant à la syphilis nasale héréditaire tardive, et à la syphilis nasale tertiaire, son rôle est encore plus indéniable. Les lésions syphilitiques tertiaires des fosses nasales, alors que le processus est en pleine activité, peuvent parfois évoluer pendant longtemps sans donner lieu à une fétidité bien notable; mais à un moment donné, après que les séquestres se sont mobilisés, il arrive très fréquemment que la sécrétion purulente perd sa fluidité, et se concrète en forme de croûtes verdâtres, extrêmement abondantes, en même temps que la muqueuse s'atrophie. La fétidité nasale devient alors horrible; c'est l'odeur de l'ozène simple, mais c'est cette odeur avec tous ses caractères à leur maximum. L'extraction des séquestres, la disparition des ulcérations sous l'influence du traitement spécifique, atténuent bien la punaisie ; mais dans un grand nombre de cas elles ne la font pas disparaître : le processus atrophique de la muqueuse évolue comme dans l'ozène simple, et seules les pertes de substance et l'anamnèse révèlent l'origine de la maladie. Elle ne mérite pas le nom d'ozène syphilitique, qu'on lui a donné et qu'on lui donne parfois encore; c'est, si l'on veut, un ozène post-syphilitique ou d'*origine syphilitique*, mais les lésions mêmes ne sont pas spécifiques, et les recherches histologiques de Suchardt et de Zuckerkandl ont montré qu'en pareil cas les altérations de la muqueuse nasale ne différaient pas de celles qu'on a constatées en cas d'ozène essentiel. Je considère donc la syphilis comme une cause assez fréquente de l'ozène, mais je ne crois pas qu'on doive la signaler comme une cause prédisposante, en ce sens qu'elle me paraît incapable de créer l'ozène d'emblée, s'il n'y a pas eu tout d'abord de lésions nasales spécifiques.

J'ai vu plusieurs fois la rhinite atrophiante fétide se montrer à la suite de la *variole*, comme conséquence de la rhinite varioleuse, et cela chez des adultes. Chez des enfants, j'ai noté plusieurs fois aussi une *rougeole* antécédente, après la guérison de laquelle seulement la punaisie avait commencé à attirer l'attention de la famille.

La pathogénie est encore très discutée et assez obscure. Il y a d'ailleurs un départ à faire entre la pathogénie de la punaisie elle-même et celle de l'affection dont elle dérive. Je ne rappellerai que pour mémoire l'opinion soutenue autrefois par Vieussens et par Reininger, qui la mettaient sur le compte d'une suppuration des sinus; opinion reprise plus récemment par Michel, qui incrimine le sinus sphénoïdal. Les résultats des nécropsies ont montré que cette idée était erronée. D'autres auteurs ont soutenu que la fétidité des sécrétions tenait à leur rétention dans les fosses nasales anormalement conformées. Percy et Laurent, au commencement du siècle, ayant remarqué, après Gui Patin et Boyer, la fréquence chez les ozéneux du nez dit *camard*, émettaient déjà l'opinion que l'aplatissement des os propres du nez pouvait entretenir la rétention

du mucus nasal et favoriser sa décomposition putride[1]. Mais tous les ozéneux n'ayant pas le nez camard, cette opinion ne peut s'appliquer à tous les cas. Il en est de même de celle qui a été soutenue par Berliner[2], qui a pensé que l'ozène était dû à la rétention des sécrétions des régions supérieures des fosses nasales par le cornet moyen appliqué sur la cloison; prenant ainsi une disposition exceptionnelle pour un caractère constant. Zaufal[3] a attribué la rétention des sécrétions à la largeur exagérée des fosses nasales, condition préexistant à l'ozène, et qui empêchait le malade d'expulser le mucus, à cause de la facilité que trouvait la colonne d'air à s'échapper sans accroissement de pression intra-nasale. Nous reviendrons tout à l'heure sur cette théorie, à propos de la pathogénie de la rhinite atrophiante elle-même. Gottstein a également soutenu que la mauvaise odeur ne se développait que parce que les sécrétions se desséchaient sur place, assertions dont l'inexactitude est démontrée par l'observation journalière des malades qui, à peine ont-ils été débarrassés de leurs croûtes par un lavage, recommencent à sentir mauvais avant que celles-ci se soient reformées, et aussitôt que la sécrétion, encore humide, a reparu à la surface de la muqueuse, aussi bien que de ceux qui mouchent abondamment du muco-pus et ne présentent pas de croûtes proprement dites, bien que leurs sécrétions nasales aient nettement l'odeur ozéneuse. Pour Krause, B. Fränkel et beaucoup d'autres, le mucus nasal de l'ozéneux sent déjà mauvais lorsqu'il sort de la glande; et cette odeur serait due à des troubles sécrétoires liés aux altérations glandulaires, et à des acides gras, non déterminés, que le mucus contiendrait dès son apparition.

La bactériologie de l'ozène a donné lieu à nombre d'intéressantes recherches. M. Lœvenberg [4] a repris celles de E. Fränkel, qui avait déjà reconnu la présence de nombreux micro-organismes différents dans les sécrétions nasales des ozéneux; et, en faisant porter ses examens sur les sécrétions très récentes et non encore desséchées, il y a trouvé constamment un gros coccus, en chaînettes courtes ou en amas, plus souvent en forme de diplocoque, se colorant bien par le violet de gentiane et les autres couleurs d'aniline. Ce coccus, de forme arrondie ou ovalaire, se distingue des autres par ses plus grandes dimensions, qui varient de 1,1 μ à 1,65 μ. M. Cornil a repris et vérifié, à la même époque, les recherches de M. Lœvenberg. Depuis lors, des résultats contradictoires ont été obtenus par Thost, Röhrer, Hajek et quelques autres, mais Marano [5] a retrouvé un bacille encapsulé qu'il croit n'être autre chose que le microbe décrit par Lœvenberg. Paulsen a trouvé chez les ozéneux un bacille qu'il considère comme spécial à l'ozène; et Belfanti et Della Vedova ont rencontré un bacille voisin du bacille diphtérique. La question ne peut donc être considérée comme jugée; et le micro-organisme auquel est due l'odeur ozéneuse n'est pas encore déterminé, mais il est d'autant plus probable que cette odeur est le résultat d'une fermentation microbienne, que la démonstration a été faite pour d'autres sécrétions odorantes, telles que la sueur fétide des pieds, par exemple, dont Rosenbach a isolé le ferment, sous forme d'un bacille particulier. Peut-être encore existe-t-il

[1] Percy et Laurent, Article Ozène du *Dictionnaire en 60 volumes*, Paris, 1819, t. XXXVII, p. 74.
[2] Berliner, *Ueber ozœna. Deutsch. med. Woch.*, 1889.
[3] Zaufal, *Aertz Correspondenzblatt*, 1877, n° 24.
[4] Loevenberg, De la nature et du traitement de l'ozène; *Union médicale*, 1884. — Le même, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, page 292.
[5] Marano, *Archives de laryngologie*, 1891.

plusieurs micro-organismes pouvant, en agissant isolés ou associés, amener le même résultat. Nous n'en savons absolument rien.

Quant à la pathogénie de la maladie, elle n'est pas encore complètement déterminée non plus. Cependant les recherches histologiques ont commencé à faire la lumière sur la question, et il ne semble pas douteux aujourd'hui que l'atrophie progressive ne soit le résultat d'un processus inflammatoire. Pour Habermann, ainsi que pour Zuckerkandl, l'opinion soutenue depuis déjà longtemps par Fränkel, Gottstein et d'autres auteurs encore, qui considèrent l'affection comme une variété de catarrhe chronique, serait tout à fait justifiée par l'étude microscopique des lésions. L'affection débuterait par des altérations glandulaires (Habermann), et les lésions de l'épithélium de revêtement, du chorion et des os mêmes ne seraient que secondaires. La première période purement catarrhale donnerait lieu à de la tuméfaction de la muqueuse, et même à son épaississement par une infiltration cellulaire de sa couche sous-épithéliale ; ce serait la période hypertrophique admise par Gottstein, Schœffer, Moure [1], etc. : et cette hypertrophie serait, au bout d'un temps variable, suivie d'une transformation fibreuse avec atrophie progressive. Cette opinion me paraît applicable en effet à un grand nombre de cas. J'ai vu, nombre de fois, l'atrophie naître sur une muqueuse nasale rouge, dépolie, légèrement tuméfiée, envahir d'abord un cornet inférieur, et après s'y être circonscrite un an, deux ou trois ans même, envahir l'autre et s'étendre de plus en plus. J'ai vu, bien plus souvent encore, des malades présentant une atrophie circonscrite au moment de mon premier examen, n'ayant de croûtes que du côté de cette atrophie, et ne présentant ailleurs que du catarrhe, mais avec une sécrétion odorante. Beaucoup d'autres auteurs ont fait la même observation, et Couëtoux [2] a insisté sur la fréquence des faits de ce genre. Mais je ne vois pas qu'il soit démontré que ce stade d'hypertrophie relative précède nécessairement l'atrophie ; et j'incline au contraire à croire que celle-ci peut se produire d'emblée, particulièrement dans les cas où elle est généralisée et symétriquement disposée dans les deux fosses nasales.

La nature catarrhale de la rhinite atrophiante n'est pas admise par tous les observateurs. Sous l'influence des idées de Zaufal, et malgré l'opposition que Zuckerkandl leur a faite en s'appuyant sur des recherches anatomiques aussi nombreuses que démonstratives, beaucoup d'auteurs considèrent encore l'ozène comme une affection en quelque sorte congénitale qui se développe à la faveur d'un arrêt de développement des cornets osseux. Les lésions osseuses feraient défaut (Chatellier), les lésions de la muqueuse seraient secondaires et celles des glandes fortuites ; elles seraient le résultat du desséchement des secrétions à la surface de la muqueuse sous l'influence du courant d'air respiratoire, desséchement dû à ce que celui-ci, pénétrant trop abondamment dans les voies trop larges, n'y prend pas une humidité suffisante. Cette théorie a été adoptée par Calmettes, A. Martin, Chatellier, Moldenhauer [3], et beaucoup d'autres, avec quelques variantes. Mais, en réalité, ces auteurs ne s'appuient pour la défendre que sur des arguments de médiocre valeur, et la plupart aboutissent à une pétition de principe. Pour eux l'*ozène vrai* est l'affection caractérisée par le petit volume des cornets, l'atrophie de la muqueuse qui les recouvre, la présence

[1] Moure, ouvrage cité; et *Revue mensuelle de laryngologie*, 1887.
[2] Couëtoux, De la rhinite atrophique relative; *Annales des maladies de l'oreille*, 1892.
[3] A. Martin, *Thèse de Paris*, 1881. — Moldenhauer, *Traité des maladies des fosses nasales*, traduction française par Potiquet, Paris, 1888.

à la surface de celle-ci d'une sécrétion concrète et fétide; et puisque, par définition, l'ozène vrai n'existe que lorsque ces caractères sont constatables tels quels, toutes les fois où l'un ou l'autre de ceux-ci manque, il ne s'agit pas d'ozène véritable. Cette façon de comprendre l'ozène est évidemment trop étroite, et si elle peut échapper aux arguments multiples que l'observation clinique et l'histologie pathologique permettent de lui opposer, c'est en raison de son étroitesse même. En réduisant la discussion à une question de mots, elle l'empêche de prendre le développement qu'elle comporte et enlève toute largeur au débat.

Morell-Mackensie a peut-être été plus près de la vérité, bien qu'il n'ait pas cru devoir considérer comme démontrée avec Schœffer, Ziem et d'autres, l'existence d'un stade hypertrophique précédant l'atrophie, en considérant l'affection comme une rhinite sèche, atrophique, produisant souvent la fétidité ozéneuse, mais pouvant aussi évoluer sans que celle-ci apparaisse jamais, malgré la présence dans les fosses nasales de croûtes adhérentes et desséchées. J'ai pour mon compte observé un nombre assez important de malades de ce genre, et plusieurs parmi eux présentant avec la plus grande netteté tous les signes de l'affection, y compris l'atrophie pharyngée et la forme « en selle » ou le volume très réduit (par arrêt de développement pendant l'enfance, sans doute) du nez externe; et qui, malgré la présence des croûtes de couleur foncée sur la plus grande partie des régions postérieures et supérieures des fosses nasales, ne répandaient absolument aucune mauvaise odeur. Un certain nombre d'entre eux, au dire de leurs parents ou de leurs frères ou sœurs, n'avaient jamais senti mauvais; quelques-uns se rappelaient avoir traversé dans leur enfance une période pendant laquelle ils mouchaient beaucoup, et avoir ensuite, progressivement, vu disparaître cet inconvénient pour être remplacé au contraire par une sécheresse excessive. D'autres ne se rappelaient pas avoir jamais mouché à un moment plus qu'à un autre. Mais comment affirmer que ces malades, en réalité, n'avaient jamais présenté d'odeur anormale? Celle-ci avait peut-être existé à un moment donné, et pu passer inaperçue en raison de son intermittence ou de sa médiocre intensité. De fait, parmi ces malades atteints de rhinite atrophique avec croûtes adhérentes et sans mauvaise odeur, beaucoup, et même la grande majorité, ont certainement senti mauvais, et parfois même très mauvais, pendant des années, au témoignage de leurs proches et de ceux qui les ont approchés dans leur enfance. De plus, tous ces cas de rhinite atrophique avec sécrétions sèches, sans odeur (du moins tous ceux que j'ai observés pour ma part) ont trait à des adultes; je n'en ai jamais vu avant l'âge de vingt-huit à trente ans. Je suis donc porté à croire que si Morell-Mackenzie a eu tout à fait raison d'affirmer que la rhinite atrophique sèche pouvait se montrer indépendamment de la fétidité ozéneuse, il a fait erreur en considérant cette dernière comme une conséquence plus ou moins tardive et non fatale de la première; et qu'on doit au contraire admettre que le plus souvent, lorsque l'odeur manque, c'est qu'elle a disparu depuis un temps variable après avoir coïncidé, à une certaine époque, avec le processus atrophique de la pituitaire, et le plus souvent même après avoir précédé celui-ci. Il ne s'agit ici, il importe de le remarquer, que de la rhinite atrophique aboutissant à la transformation fibreuse à la suite d'un processus histologique imposant l'idée d'un travail inflammatoire; car c'est alors que l'on observe à un moment donné les troubles sécrétoires caractéristiques. Mais ce n'est pas là le seul mode pathogénique suivant lequel se réalise la sclérose atrophique. Elle peut dépendre d'un processus cicatriciel consécutif à des brûlures, ou encore à certaines ulcérations,

et je ferai remarquer en passant que la syphilis nasale peut donner lieu parfois à une atrophie simple de ce genre. Elle peut aussi se produire dans d'autres conditions, encore très peu connues, consécutivement à des hémorragies interstitielles plus ou moins abondantes, par un processus spécial étudié par Zuckerkandl, qui lui a donné le nom de *xanthose*[1]. Je ne fais que signaler ici ces variétés d'atrophie sans m'astreindre à les étudier en détail ; et simplement pour bien faire remarquer que l'atrophie de la muqueuse du nez n'est pas la cause nécessaire de l'ozène, et que celui-ci est fonction d'une *rhinite atrophiante spéciale.*

Nous ignorons encore absolument si le microbe ou les microbes sous la dépendance desquels se trouve la fétidité spéciale à l'ozène sont ceux qui commandent le processus inflammatoire. Celui-ci, suivant toute vraisemblance, est dû à des micro-organismes, et on ne pourrait comprendre que ceux-ci ne jouassent pas nécessairement un rôle actif pendant toutes les premières périodes catarrhales de la maladie. Mais la fétidité est-elle due à leur action intraglandulaire, ou n'apparaît-elle qu'à la surface de la muqueuse, sous l'influence d'autres micro-organismes, saprophytes, qui trouvent dans la composition chimique anormale du mucus altéré un milieu susceptible de fermenter consécutivement? C'est ce que nous ne savons pas encore. La première opinion paraît, *a priori*, plus probable, car la réunion presque constante de la même odeur, des mêmes troubles sécrétoires, du même processus atrophique, éveille en nous, jusqu'à un certain point, l'idée de la spécificité de l'affection, surtout quand nous voyons à peu près constamment l'inflammation chronique banale de la pituitaire, quand la fétidité des sécrétions fait défaut, aboutir à une hypertrophie bientôt suivie, non pas d'atrophie, mais au contraire d'une dégénérescence spéciale, se rapprochant beaucoup d'un processus néoplasique, la transformation myxomateuse. La notion de spécificité deviendrait même probable, si la contagiosité de l'affection était démontrée. Mais, s'il n'est pas possible de la nier résolument avec preuves à l'appui (car les résultats, négatifs jusqu'ici, de l'inoculation aux animaux tentée par Hajek, Marano et d'autres n'en donnent pas le droit absolu), il n'existe non plus aucune preuve convaincante de sa possibilité. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, si elle existe, elle est très faible, et qu'elle exige, pour s'exercer, des conditions spéciales dont nous entrevoyons quelques-unes (syphilis, variole, rougeole, etc.), mais qu'il nous est jusqu'ici impossible de déterminer.

Marche et pronostic. — L'ozène a une marche lente et progressive, essentiellement chronique. Il débute insensiblement dans la majorité des cas, sauf lorsqu'il est consécutif à une rhinite spécifique ; et, une fois qu'il s'est installé, sa ténacité est extrême. J'ai déjà signalé les différences que sa marche et son évolution peuvent présenter suivant qu'il se montre généralisé et diffus à son début, ou au contraire unilatéral et localisé ; suivant qu'il attaque une muqueuse déjà malade, ou saine en apparence ; suivant qu'il se montre de bonne heure ou tardivement ; qu'il atteint un scrofuleux ou un individu indemne de cette diathèse. Son pronostic varie un peu suivant les cas. Il est d'autant moins sévère, toutes choses égales d'ailleurs, que l'atrophie concomitante est moins marquée ou plus circonscrite. Cette proportion n'est plus vraie à la période

(1) ZUCKERKANDL, ouvrage cité, t. II, 1892, p. 50 et suivantes.

terminale de la maladie, car, à ce moment, l'exagération même de l'atrophie et la disparition à peu près complète des glandes qui en résulte, amènent la disparition, ou du moins la diminution très marquée de la fétidité, qui constitue le plus important et le plus odieux de la maladie. Mais cette disparition spontanée de la fétidité est, dans la majorité des cas, très tardive; elle peut se faire attendre dix ans, quinze ans, vingt et même trente ans ou plus. Le pronostic de l'ozène abandonné à lui-même est donc, en définitive, déplorable.

Diagnostic. — Il n'offre aucune difficulté dans les cas typiques : l'odeur caractéristique suffirait souvent à permettre de l'établir; l'examen rhinoscopique fait constater des signes le plus souvent caractéristiques. Les difficultés n'apparaissent que dans les cas où l'atrophie manque encore partout, les sécrétions conservant en même temps la consistance du muco-pus épais. Le siège de ces sécrétions sur les deux tiers postérieurs du plancher, l'état du naso-pharynx, la rougeur sombre de la muqueuse, l'odeur nettement ozéneuse du malade, son habitus scrofuleux, permettent à un observateur expérimenté de reconnaître un ozène récent, ou du moins non encore parvenu à la période d'atrophie; mais il importe, avant de s'arrêter à ce diagnostic, de s'assurer par une exploration minutieuse, surtout en cas d'unilatéralité, qu'il n'existe pas de suppuration des sinus, et particulièrement des sinus maxillaires. Lorsque le pus vient de ceux-ci, ou des sinus frontaux, ou encore des cellules ethmoïdales antérieures, il s'écoule par le méat moyen à l'entrée duquel on peut voir souvent sa trace; de plus, il s'écoule sur la face supérieure du cornet inférieur, et de là le plus souvent dans le pharynx en laissant fréquemment une trainée sur le voile.

En cas de suppuration du sinus maxillaire, l'écoulement purulent est le plus ordinairement intermittent; c'est en particulier le matin, au lever, qu'il est le plus considérable. Le pus, bien que pouvant renfermer des grumeaux caséeux, est plus fluide et moins visqueux que le muco-pus de l'ozène. Enfin l'odeur est différente; fade et douceâtre, rappelant celle de plâtre humide, comme dans la dilatation bronchique, dans les cas encore récents; elle devient piquante et analogue à celle du poisson gâté, ou des vieilles conserves de harengs, dans les cas anciens. Cette dernière odeur est même caractéristique des vieux empyèmes de l'antre d'Highmore. Le malade se plaint de cette odeur et du goût fétide du pus qui coule dans sa gorge, alors que l'ozéneux ne se sent pas. La névralgie sus-orbitaire ou sous-orbitaire est très commune dans les cas d'empyème de l'antre. Enfin l'anamnèse, la coexistence si fréquente de lésions dentaires (caries anciennes des grosses molaires supérieures), donneront des renseignements complémentaires précieux. Lorsque à la constatation de ces signes s'ajoute celle de l'opacité du maxillaire correspondant révélée par l'examen de la translucidité de la face éclairée de dedans en dehors par une petite lampe électrique introduite dans la bouche et allumée ensuite, celle-ci étant fermée et le malade placé dans une chambre obscure, le diagnostic devient absolument certain [1]. Pour que ce signe soit net et probant, il faut que la paupière inférieure du côté sain apparaisse vivement éclairée, sous forme d'un croissant rouge feu, tandis que, de l'autre côté, la paupière correspondante reste obscure. C'est donc sous l'œil qu'il faut rechercher les différences d'éclairage et non au niveau des pommettes; car celles-ci peuvent paraître presque aussi claires l'une que l'autre.

[1] HERYNG, *Annales des maladies de l'oreille*, 1890. — VOHSEN, *Congrès international de Berlin*, 1890. — RUAULT, *Revue de laryngologie*, 1891, page 409.

alors qu'une paupière seule se montre éclairée. J'ai depuis longtemps déjà appelé l'attention sur la valeur de ce signe dont l'importance a été indiquée par Wohsen. Il n'est même pas douteux pour moi que l'obscurité de la paupière coïncidant avec une translucidité plus ou moins nette des parties de la joue répondant aux deux tiers inférieurs de la cavité de l'antre, soit un signe de suppuration du sinus maxillaire de valeur très supérieure à l'obscurité totale de la joue et de la paupière, égale de haut en bas. Celle-ci peut dépendre d'une asymétrie des maxillaires ou de leurs cavités, ou de l'épaisseur insolite de la paroi inférieure de l'os, et se rencontrer en l'absence de tout signe de probabilité d'une affection du sinus; on l'observe souvent d'un seul ou des deux côtés, chez les adultes et surtout chez les vieillards, et l'on ne doit pas en tenir grand compte.

Le diagnostic des suppurations des cellules ethmoïdales antérieures et de celles des sinus frontaux est beaucoup plus délicat; mais la difficulté consiste surtout à les différencier de celles de l'autre d'Highmore, et non à les distinguer d'un ozène. Nous ne nous arrêtons pas ici sur ce sujet, dont l'étude est à peine ébauchée. D'ailleurs, en pareil cas, le pus s'écoule également par le méat moyen, et la présence de ce liquide, en quantité variable dans le sinus maxillaire, est à peu près constante.

Quant aux suppurations des sinus sphénoïdaux et des cellules ethmoïdales postérieures, ce sont des faits avec lesquels on n'a que rarement à compter. La rhinoscopie postérieure permet parfois de voir une nappe de pus, unilatérale, partant des régions supérieures des fosses nasales et recouvrant les trois cornets, ainsi que j'en ai rapporté un exemple (1). Les malades se plaignent de céphalalgie, de sensations vertigineuses, d'un goût fétide dans la bouche; mais il est rare que l'odeur soit marquée; et le pus, s'il est souvent mouché par le malade, est chassé de leur orifice postérieur et séjourne rarement dans les régions visibles à l'aide du spéculum.

D'ailleurs, toutes ces lésions des sinus sont très rares chez les jeunes sujets; et c'est presque uniquement chez des enfants ou tout au plus des adolescents lymphatiques que s'observe la forme d'ozène que j'ai signalée comme susceptible d'être confondue avec elles. On devra encore, surtout en cas d'accidents unilatéraux, penser chez les enfants aux corps étrangers, et aux rhinolites chez les adultes.

Dans tous les cas, on devra se rendre un compte exact de toutes les régions accessibles à la vue, et pour cela procéder à un lavage prolongé, à un nettoyage complet des fosses nasales, avant de terminer l'examen. Il est indispensable de s'assurer que la syphilis n'est pas en cause, qu'il n'existe pas de séquestres encore adhérents, ou, ce qui pourrait être méconnu plus facilement, libres dans les cavités nasales. On doit toujours s'enquérir de la possibilité d'une syphilis acquise, et penser à la syphilis héréditaire; non seulement à la forme précoce, mais encore à la forme tardive, dont les ostéites nécrosiques intra-nasales sont une des manifestations les plus fréquentes. J'ai observé plusieurs cas de ce genre, et, parmi eux, deux se rapportant à des jeunes filles chez lesquelles on pouvait constater, en même temps que l'atrophie généralisée de la muqueuse nasale, l'état rudimentaire des cornets inférieurs, et la rétention de sécrétions concrètes extrêmement fétides, la coexistence de polypes muqueux typiques

(1) Sur un cas d'empyème du sinus sphénoïdal; *Archives de laryngologie*, 1890.

pédiculés naissant, au-dessus du cornet moyen, des régions supérieures de l'ethmoïde évidemment malade. Des faits identiques ont d'ailleurs été signalés par divers auteurs, Zuckerkandl entre autres.

Je n'insiste pas ici sur le diagnostic du rhinosclérome, qu'il est tout à fait exceptionnel d'observer en France; ni sur la tuberculose nasale, ou la morve, qui ne ressemblent en rien à l'ozène. Mais je signalerai la possibilité de la confusion de l'ozène avec la lèpre, si la nature des lésions cutanées et autres de cette dernière maladie venait à échapper à l'examen. La rhinite lépreuse détermine en effet, à un moment donné, une atrophie généralisée de la pituitaire et des cornets, avec accumulation de croûtes identiques à celles de l'ozène. J'ai signalé un fait de ce genre en 1888 (1). M. Wagnier (2) en a publié un second l'année suivante, et d'autres auteurs ont fait aussi des constatations analogues. Toutefois il y a lieu de remarquer que, dans la rhinite atrophique lépreuse, la fétidité est peu marquée d'ordinaire et peut même faire défaut.

Traitement. — La multiplicité des traitements préconisés contre la rhinite atrophiante fétide (3) est la meilleure preuve à invoquer à l'appui de l'extrême ténacité de la maladie et de sa résistance à tous les moyens thérapeutiques qu'on lui a jusqu'ici opposés. Je ne crois pas cependant qu'il soit exact de dire que l'ozène est incurable. L'observation clinique montre que, même sans traitement, il s'arrête parfois dans son évolution; et cela, quel qu'ait été son mode de début, l'âge où le malade a été atteint, et le temps pendant lequel il a suivi une marche progressive ou stationnaire. Je n'entends pas parler ici des cas, assez nombreux comme je l'ai dit plus haut, où l'odeur seule disparaît spontanément ou du moins diminue dans des proportions équivalant presque à sa disparition; alors que la diminution des sécrétions est moins évidente, et que les croûtes continuent à se former et à adhérer aux parois atrophiées. Je parle de ceux où non seulement l'odeur cesse mais où, de plus, les sécrétions se modifient favorablement, reprennent plus ou moins complètement leur fluidité et cessent de se concréter en forme de croûtes adhérentes, en même temps que la muqueuse perd sa sécheresse et son aspect pâle et ridé, redevient rosée et humide, et semble se vasculariser plus ou moins notablement. Elle conserve évidemment ses altérations de structure définitives, elle reste fibreuse et amincie; mais les glandes qui n'étaient que malades semblent reprendre leurs fonctions, et il paraît vraisemblable que les lésions de l'épithélium et l'infiltration cellulaire de la couche superficielle se modifient favorablement. Ces faits de guérison, relative si l'on veut, mais équivalant à la guérison absolue pour le malade, sont indéniables; plus fréquents chez les jeunes sujets, ils se voient cependant chez les adultes, et je ne pense pas qu'aucun spécialiste ayant une pratique quelque peu longue et étendue, n'ait eu l'occasion d'en observer quelques-uns, s'il y a prêté une attention suffisamment soutenue. Si ces phénomènes peuvent survenir spontanément, il n'y a aucune raison pour admettre qu'un traitement convenable et suffisamment prolongé ne puisse faciliter l'apparition des processus de ce genre et ne soit capable, sinon de guérir la maladie, du moins de l'aider à guérir dans les cas favorables.

(1) Examen du larynx et du nez d'un lépreux; *Archives de laryngologie*, 1888.
(2) Wagnier, *Annales de dermatologie*, 1889.
(3) Consultez le travail de M. Lacoarret, *Thèse de Bordeaux*, 1888. Voyez aussi : Ruault, *Archives de laryngologie*, 1887, 1888 et 1889; et Deumier, thèse citée.

[*RUAULT.*]

En tout cas, si la probabilité d'une guérison radicale est dans la très grande majorité des cas extrêmement faible, et n'est accrue que dans de bien petites proportions par l'intervention thérapeutique, celle-ci parvient cependant à pallier et à diminuer considérablement, sinon à faire disparaître, le symptôme capital de la maladie : la fétidité. Or, au point de vue des rapports sociaux et de la carrière du malade, c'est là un résultat énorme, et qu'il faut poursuivre avec persévérance, sans jamais se laisser aller au découragement.

Le plus sûr moyen d'y parvenir est de soumettre le malade aux irrigations nasales antiseptiques répétées, qu'il fait matin et soir au moins, et trois ou quatre fois par jour s'il le faut, en faisant passer à chaque reprise, dans les fosses nasales, à l'aide d'un siphon de Weber ou d'une seringue anglaise, trois quarts de litre ou un litre d'une solution tiède. Le liquide de choix, à mon avis, est l'eau boriquée saturée, additionnée de 10 à 25 centigrammes de naphtol par litre. Si l'irrigation est bien faite, elle amène l'expulsion des sécrétions accumulées dans le nez, et le résultat de son action désinfectante est de suspendre pendant un temps variable la réapparition de la mauvaise odeur. Mais les irrigations, même répétées, ne suffisent pas à amener une amélioration réelle, c'est-à-dire à diminuer la sécrétion et sa tendance à se dessécher, à la modifier en lui faisant perdre plus ou moins notablement sa mauvaise odeur, à donner à la muqueuse malade un meilleur aspect. Pour parvenir à ce résultat, il faut faire suivre les lavages, aussitôt que le nez est débarrassé des dernières gouttes du liquide employé et est redevenu sec, d'applications médicamenteuses appropriées. J'ai, depuis plusieurs années déjà, insisté sur les avantages des applications des corps gras imputrescibles et inoxydables (vaseline et pétroléine) sur la muqueuse nasale des ozéneux. Ces applications empêchent le dessèchement de la muqueuse et de ses sécrétions, et modifient très favorablement l'une et les autres. Je conseille donc, dans l'intervalle des lavages (qu'on doit surtout considérer comme un moyen de nettoyage mécanique), de faire dans les fosses nasales des pulvérisations d'huile de vaseline [1], répétées le plus souvent possible; et, une fois par jour ou tous les deux ou trois jours suivant les cas, de faire faire dans la journée ou le matin un badigeonnage de la muqueuse nasale avec un pinceau plat spécial ou avec un porte-ouate garni, largement imbibé de naphtol sulforiciné à 10 pour 100, employé pur.

Grâce à ces moyens, s'ils sont régulièrement et convenablement mis en œuvre, on obtient dans un nombre important de cas des résultats très satisfaisants. Mais pour qu'ils aient chance d'être durables, il faut continuer le traitement pendant deux ans au moins, parfois trois et même quatre années. A cette condition seulement on peut espérer des améliorations lentement progressives, et des guérisons relatives, capables de se maintenir malgré l'abandon graduel des pansements et des lavages. Encore ces cas constituent-ils une très grande minorité; il est presque toujours nécessaire que le malade continue, pendant très longtemps, à soumettre son nez à une toilette matinale presque journalière.

[1] Je me suis bien trouvé de l'addition, à l'huile de vaseline pure, d'une faible proportion d'essence de géranium (huile de vaseline, 30 grammes; essence de géranium rosat, VI à X gouttes). Les pulvérisations sont faites avec un petit pulvérisateur Richardson à boule de caoutchouc, de forme spéciale, dont M. Galante a construit sur mes indications un modèle tout à fait convenable.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DU LARYNX

CHAPITRE PREMIER

TROUBLES CIRCULATOIRES

I

ANÉMIE

L'anémie du larynx coïncide le plus souvent avec celles du pharynx et de la cavité buccale. On l'observe chez des sujets anémiés, soit par des hémorragies répétées, soit par une maladie aiguë antécédente, etc.; ainsi que chez les chlorotiques et les leucémiques. Le mal de Bright, et les diverses autres maladies chroniques cachectisantes (telles que le cancer, la tuberculose, le paludisme, etc.) comptent aussi parmi ses causes les plus fréquentes. De toutes celles-ci, c'est peut-être la tuberculose pulmonaire qu'on a le plus souvent l'occasion d'incriminer.

A l'examen laryngoscopique, on constate que l'épiglotte, les ligaments ary-épiglottiques, les bandes ventriculaires et la région aryténoïdienne ont perdu leurs couleurs rosées et sont uniformément pâles. Parfois leur teinte tranche à peine sur celle des cordes vocales par un aspect un peu plus jaunâtre. Souvent cette pâleur se constate aussi sur les parois sous-glottiques du larynx. En même temps, la muqueuse laryngée paraît plus mince qu'à l'état normal (Mandl), et les cordes vocales ont parfois un aspect transparent particulier (Schrötter). La muqueuse anémiée est quelquefois, particulièrement au niveau de l'épiglotte, striée d'arborisations vasculaires. Lorsque l'anémie est secondaire et symptomatique d'une anémie générale chez un individu antérieurement sujet aux hyperémies laryngées ou présentant des traces de catarrhe chronique, ces striations vasculaires sont souvent plus nombreuses, et la muqueuse pâle est terne et dépolie.

Les symptômes sont nuls ou légers. Dans certains cas, la motilité des muscles phonateurs est amoindrie, et la voix est faible ou voilée. Les troubles de la sensibilité (picotements, sensations d'irritation mal définies, douleurs légères même, etc.) ne sont pas rares.

Le diagnostic laryngoscopique n'offre aucune difficulté. Il suffit d'un peu d'attention pour ne pas confondre l'anémie des bandes ventriculaires, lorsqu'elle semble plus marquée d'un côté ou en avant, avec des érosions ou des ulcérations; ou bien encore pour ne pas prendre la trace blanchâtre d'une ancienne ulcération cicatrisée pour une anémie circonscrite simple.

Le diagnostic causal doit être tenté dans tous les cas, car c'est lui qui commande le pronostic et le traitement. La constatation d'une anémie semblant localisée au larynx, avec ou sans troubles de la sensibilité locale et de la voix, doit (surtout lorsqu'il s'agit d'une personne se plaignant d'avoir, depuis peu, légèrement maigri et perdu des forces et de l'appétit) faire penser immédiatement à la possibilité d'une tuberculose pulmonaire au début, et impose un examen approfondi de la poitrine (Lennox-Browne, Morell-Mackenzie). Dans un cas de ce genre, si une anémie marquée du vestibule laryngien coïncidait avec la rougeur et l'aspect dépoli d'une corde vocale ou des deux, avec ou sans rougeur interaryténoïdienne, il y aurait lieu, même en l'absence de tout signe d'auscultation, de onger à un début de laryngite tuberculeuse.

II

HYPERÉMIE

Les hyperémies du larynx sont fréquentes et surviennent sous l'influence de causes extrêmement nombreuses. Elles sont actives ou passives.

Les congestions actives peuvent tenir à des causes purement locales, ou survenir sous l'influence de poussées vaso-motrices directes, ou réflexes, et à points de départ éloignés. Parmi les premières, nous citerons les traumatismes locaux, la pénétration des vapeurs, poussières, fumées âcres ou autres, l'action locale des liquides ou des aliments (boissons alcooliques, épices irritantes), et celle de l'élimination, au niveau de la muqueuse de l'arrière-gorge, de quelques substances médicamenteuses (iodures alcalins, eaux sulfureuses, etc.). Les fatigues locales résultant d'efforts vocaux répétés (cris, toux quinteuse, etc.), ou d'usage trop prolongé de la voix parlée ou chantée, amènent aisément de la congestion du larynx. Elle survient souvent chez les orateurs, et chez les chanteurs de profession qui abusent de leur larynx; surtout, d'après M. Moure, « chez les personnes qui chantent dans le registre grave, sur des notes qui ne sont pas dans leur voix ». Parmi les hyperémies laryngées de causes locales, il faut aussi ranger celles qui surviennent à l'occasion de la *mue* de la voix, résultant du développement rapide que présente le larynx à l'époque de la puberté. Ce sont les plus persistantes.

Les poussées hyperémiques de causes générales ou de causes éloignées sont presque aussi fréquentes. On observe les unes dans certaines maladies infectieuses (fièvre typhoïde, etc.), où elles semblent résulter de l'action des poisons microbiens sur les centres vaso-moteurs ; et dans certaines fièvres éruptives, où elles marquent le plus souvent le début d'une localisation inflammatoire catarrhale. Les autres se voient fréquemment chez certaines femmes à l'approche ou pendant la durée des périodes menstruelles. Elles peuvent encore résulter d'excès vénériens. Leur cause de beaucoup la plus fréquente est le refroidissement, soit généralisé, soit plutôt limité aux extrémités inférieures. La respiration d'un air froid et humide peut la provoquer sans que le malade se refroidisse; et le séjour dans une atmosphère surchauffée et trop sèche peut amener le même résultat. Ce sont surtout les arthritiques (Joal), les lymphatiques, les dyspeptiques et les constipés qui souffrent de ces hyperémies laryngées

déterminées par les changements de température : il s'agit, le plus souvent, d'individus sujets à des poussées subaiguës de catarrhe nasal et pharyngé, et chez eux l'hyperémie n'atteint le larynx que consécutivement aux régions sus-jacentes. Plusieurs de ces causes diverses sont souvent associées.

Les congestions passives s'observent chez des cardiaques présentant des lésions valvulaires mal compensées, les emphysémateux et les bronchitiques avec dilatation du cœur droit, les gens atteints de cirrhoses du foie, aussi bien que chez les sujets présentant des tumeurs voisines du larynx et en comprimant les veines émergentes. La bronchite capillaire aiguë s'accompagne aussi de congestion passive de la muqueuse du larynx. Les efforts prolongés, la toux et les efforts de vomissement (coqueluche) peuvent avoir le même effet. Les hyperémies survenant rapidement sous l'influence d'un examen laryngoscopique prolongé (Mandl, Schrötter), me paraissent devoir être considérées aussi comme des congestions passives dues aux efforts persistants que le malade fait inconsciemment.

Les résultats de l'examen laryngoscopique diffèrent un peu suivant que la congestion est active ou passive. Dans ce dernier cas (sauf s'il s'agit d'une compression limitée), le larynx est atteint d'une rougeur livide diffuse, surtout marquée au niveau du vestibule; et lorsque la congestion est déjà ancienne, on trouve souvent l'épiglotte et la base de la langue sillonnées de varicosités bleu noirâtre. En cas de forte hyperémie active, la rougeur est très vive. Elle est surtout marquée au niveau du vestibule : bandes ventriculaires, région aryténoïdienne, replis ary-épiglottiques, et souvent aussi au niveau de l'épiglotte. Mais les cordes vocales sont rarement de couleur rouge vif. Elles sont seulement rosées, au lieu d'être blanches et nacrées comme à l'état normal. Lorsque la congestion est moins vive, la rougeur est également moindre, les cordes vocales peuvent avoir conservé leur blancheur en partie, et présenter seulement un liséré rouge sur leur bord libre. Lorsque la congestion est consécutive à des quintes de toux répétées, ce liséré occupe surtout la région interaryténoïdienne et ne dépasse guère les apophyses vocales; il peut au contraire s'étendre plus en avant et être moins marqué en arrière, s'il résulte de fatigues de la voix.

Dans les cas légers, les symptômes sont à peu près nuls. Si l'hyperémie, plus vive, est limitée à la région aryténoïdienne, il n'y a qu'une légère sensation de chaleur et de sécheresse, et un chatouillement qui porte le malade à « hemmer », ou à toussotter; si les cordes vocales sont touchées, la voix s'altère dans sa tonalité et dans son timbre, la première s'abaisse et le second devient cuivré et dur. Il peut y avoir de l'enrouement marqué si l'hyperémie s'accompagne de parésies musculaires, ce que fait reconnaître l'examen laryngoscopique. La voix parlée peut être à peine altérée, et la voix chantée compromise. Les artistes lyriques (voix de soprano et de ténor surtout) deviennent incapables de chanter sans effort et se plaignent que leur voix est surtout altérée dans le médium (Moure). Au contraire, il n'est pas rare de voir des barytons et des basses présenter de l'hyperémie marquée des cordes vocales, parfois même persistante, sans présenter d'altérations sensibles de leur voix (Semon).

On comprend que la marche, la durée, les terminaisons et le pronostic des hyperémies passives varient avec leurs causes. Les poussées de congestion active, le plus souvent, sont de courte durée, ou même tout à fait passagères, lorsqu'elles ne constituent pas le début d'une laryngite catarrhale. Elles ne deviennent sérieuses que lorsqu'elles se répètent fréquemment, en augmentant

de durée; et surtout lorsqu'elles atteignent des personnes obligées par leur profession à ménager leur voix (professeurs, avocats, orateurs ou prédicateurs, chanteurs, etc.); car elles aboutissent facilement au catarrhe subaigu répété d'abord, et chronique ensuite. En pareil cas, une fois le diagnostic établi avec le laryngoscope, on devra rechercher avec soin les causes et s'appliquer à les faire disparaître ou à les éviter.

Le traitement est nul dans la majorité des cas. Le repos toujours, le silence surtout, quelquefois un léger purgatif, un bain de pieds très chaud, pourront être conseillés avec avantage. Les applications locales sont presque toujours plus nuisibles qu'utiles. L'aconit à l'intérieur (teinture ou alcoolature) jouit, auprès des chanteurs surtout, d'une vogue qu'il ne mérite certainement pas : d'ailleurs la dose parfois utile varie suivant les cas et les individus, et de plus le médicament ne peut sans danger être laissé à la libre disposition des malades.

III

ŒDÈME

Étiologie et pathogénie. — Tantôt circonscrite, tantôt diffuse, l'infiltration séreuse ou séro-fibrineuse (œdème inflammatoire) du larynx peut survenir soit à l'occasion d'un trouble morbide local ou localisé intra-laryngé, soit sous l'influence de causes extra-laryngées. C'est ainsi que, d'une part, elle peut parfois accompagner l'inflammation superficielle aiguë intense (catarrhale ou érysipélateuse) de la muqueuse laryngée; ou, plus fréquemment, résulter d'une inflammation aiguë plus profonde, soit limitée au derme muqueux (pustules varioliques, ecthyma), soit propagée au tissu cellulaire sous-muqueux (laryngite phlegmoneuse), soit siégeant au niveau des articulations ou des cartilages (arthrites ou périchondrites primitives). De même, les processus ulcéreux aigus, subaigus ou chroniques (fièvre typhoïde, tuberculose, syphilis, cancer) peuvent aussi donner lieu, par des mécanismes divers, à des œdèmes diffus ou circonscrits, surtout lorsqu'ils envahissent les couches profondes et déterminent des lésions du squelette cartilagineux. Dans tous ces cas, ainsi que dans ceux où l'œdème survient consécutivement à un traumatisme local (corps étrangers, plaies, brûlures, etc.), l'œdème n'est qu'un élément du complexus morbide constituant l'affection laryngée en cause : élément cardinal parfois (érysipèle, phlegmon, etc.), mais parfois aussi simple complication éventuelle (processus ulcéreux divers, etc). Je me bornerai ici à signaler ces diverses variétés étiologiques d'œdème, qui, à mon avis, doivent être étudiées en même temps que les différentes affections laryngées auxquelles elles sont liées.

D'autre part, l'œdème du larynx peut survenir à titre de manifestation locale ou localisée d'une maladie générale, ou comme complication d'une affection extra-laryngée locale ou localisée, voisine ou éloignée; et apparaître dans des conditions telles, qu'il constitue le seul processus morbide *laryngé* d'où dépendent les troubles fonctionnels, vocaux ou respiratoires, se présentant à l'observation. Il me semble hors de doute que pour faire de l'œdème du larynx en général une étude fructueuse, il faut abandonner résolument les plans suivis jusqu'ici par les auteurs et leurs divisions en « œdème primi-

tif » et « œdème secondaire », œdème « aigu » et « chronique », etc. Le seul moyen de débrouiller la question, c'est de considérer en premier lieu l'œdème du larynx tel qu'il se montre à nous dans les conditions que je viens d'indiquer.

C'est la seule façon de se rendre un compte exact des lésions qui constituent l'*œdème de la glotte*, des symptômes qu'elles déterminent suivant leur siège et leur étendue, de leur marche et de leurs terminaisons diverses. C'est à cette analyse que sera consacré le présent chapitre : cette étude préliminaire et fondamentale, nous faisant connaître l'œdème glottique « pur » (dirais-je volontiers), nous permettra plus tard, quand nous passerons à celle de diverses affections laryngées où il joue un rôle plus ou moins important, de distinguer, dans le tableau symptomatique de chacune d'elles, ce qui appartient en propre à cette dernière de ce qui est le fait de l'infiltration séreuse concomitante. Examinons tout d'abord les conditions étiologiques et pathogéniques présidant à l'apparition de l'œdème dans le larynx sain.

La cause la plus fréquente, à beaucoup près, de l'œdème de la glotte, c'est l'existence d'un *foyer inflammatoire profond voisin* du larynx. Les *phlegmons sus-hyoïdiens*, médians ou latéraux, amènent presque invariablement de l'œdème du larynx, même lorsqu'ils ne suppurent pas et doivent se terminer par résolution. L'œdème est le plus souvent circonscrit à l'épiglotte, ou bien à cet opercule et à l'un des ligaments ary-épiglottiques; souvent aussi il dure peu; et dans ces conditions il ne donne lieu à aucun symptôme assez marqué pour éveiller spécialement l'attention du malade ou celle du médecin : il passe inaperçu. Mais, je le répète, son existence est presque constante lorsque l'inflammation atteint quelque intensité; et si l'on veut bien s'astreindre, comme je l'ai fait moi-même, à le rechercher systématiquement dans tous les cas de ce genre, le miroir laryngoscopique en main, et plusieurs jours de suite s'il le faut, on se convaincra de la réalité de l'assertion que je n'hésite pas à émettre à ce sujet, quelque paradoxale qu'elle puisse paraître de prime abord puisqu'elle donne comme une règle ce qui n'a été jusqu'ici considéré que comme une complication toujours très grave.

Plus rarement, on voit l'œdème laryngé survenir à la suite de *lésions de la mâchoire inférieure*, de la *thyroïdite aiguë*, de la *parotidite*, des *phlegmons péri-amygdaliens*, et des *adéno-phlegmons latéro* ou *rétro-pharyngiens*. Lorsqu'il se montre pendant l'évolution d'un *épithélioma ulcéré* du pharynx, de la base de la langue, du plancher buccal, etc., il est encore presque constamment lié à des poussées inflammatoires résultant d'infections secondaires dont la porte d'entrée est l'ulcération cancéreuse.

Dans ces diverses conditions, la pathogénie de l'œdème glottique est simple. On peut, à la vérité, discuter la question de savoir si, dans tel ou tel cas, il s'agit uniquement d'un œdème collatéral vrai, ou surtout de la propagation d'un processus inflammatoire actif; mais on est toujours certain que l'infiltration du larynx est sous la dépendance du phlegmon juxta-laryngien. La pathogénie des lésions est encore facile à comprendre lorsque l'œdème glottique s'installe chez un sujet atteint d'une *tumeur du médiastin ou du cou* (anévrisme de la crosse aortique ou des vaisseaux du cou, tumeurs ou tuméfactions ganglionnaires profondes, hypertrophie ou néoplasme du corps thyroïde et particulièrement de lobes accessoires, etc). Bien qu'assez rares, des faits de cet ordre s'observent de temps à autre, et en pareil cas l'infiltration séreuse du larynx et des régions

voisines résulte évidemment de la compression, par la tumeur, des troncs veineux et lymphatiques efférents.

Les difficultés d'interprétation deviennent autrement grandes lorsqu'on n'a plus affaire à un œdème collatéral ou à un œdème par compression. En dehors de la compression, l'œdème glottique de cause mécanique, par stase veineuse, est très rare, on ne l'observe que très rarement dans les *affections chroniques du cœur et de la poitrine* retentissant sur le cœur droit et amenant l'insuffisance tricuspidienne. Il semble donc que lorsque l'infiltration séreuse du larynx survient dans les cas de ce genre, la pathogénie en soit plus complexe qu'on pourrait le croire tout d'abord; puisque ces conditions, qui se montrent assez souvent capables de réaliser des œdèmes sous-cutanés dans différentes régions, ne causent l'œdème glottique que tout à fait exceptionnellement, et peuvent le déterminer sans qu'il coïncide avec l'anasarque.

La même observation s'applique aux cas, moins rares d'ailleurs, où l'œdème glottique apparaît dans le cours ou pendant la convalescence de diverses *maladies générales infectieuses aiguës* (rougeole, scarlatine, etc.), et même lorsqu'on l'observe dans certains états morbides généraux plus souvent hydropigènes, tels que les *cachexies* de causes variées (cachexie palustre, scorbutique, cancéreuse, tuberculeuse, etc.), et surtout dans le *mal de Bright*. N'omettons pas de remarquer en passant que toutes les néphrites, primitives ou consécutives, comptent l'œdème de la glotte parmi leurs complications possibles; on peut observer cet accident dans les néphrites aiguës; on peut le voir survenir, non seulement dans le cours ou à la fin des néphrites chroniques, mais encore, comme premier symptôme de la maladie rénale (Ch. Fauvel [1]), Gibb, Schrötter, B. Fränkel, Massei, etc.). Pourquoi ces œdèmes cachectiques ou dyscrasiques envahissent-ils la région pharyngo-laryngée, ou seulement le larynx, pourquoi se localisent-ils même parfois à ces régions, dans certains cas, alors que chez la très grande majorité des sujets ils les respectent? Je n'ai pas à m'occuper ici de la pathogénie des œdèmes dyscrasiques ou cachectiques en général [2]: on sait que, quelles que soient les régions du corps où ils se montrent, elle est toujours complexe, bien que les altérations de la crase sanguine (hypo-albuminose, hydrémie) semblent y jouer un rôle prédominant. Je cherche simplement à élucider la question de savoir pourquoi, dans certains cas plutôt rares, on observe une localisation laryngée. Or, si l'on s'astreint à une lecture attentive des observations publiées, et si l'on prend soin d'interroger et d'examiner minutieusement les malades qu'on a l'occasion d'observer, on voit qu'un nombre important des sujets atteints ont eu antérieurement à souffrir de laryngites aiguës ou subaiguës diverses, ou bien encore avaient déjà une tendance au catarrhe chronique du larynx, ou quelque trouble morbide fonctionnel ou autre de cet organe, quand l'œdème a apparu. On doit conclure de cette enquête que les sujets dont le larynx présente des traces d'affections antérieures, ou des lésions actuelles quelconques, s'ils viennent à être atteints de quelque maladie hydropigène, sont plus exposés que les autres à l'œdème de la glotte. Il me paraît probable que dans la genèse de ces œdèmes glottiques dyscrasiques, aussi bien que de quelques œdèmes glottiques dits mécaniques (cœur droit, etc.), les altérations vasculaires locales jouent un rôle important, et que leur association aux autres facteurs pathogéniques de l'extravasion

(1) Ch. Fauvel, Aphonie albuminurique; *Congrès des Sciences médicales de Rouen*, 1863.
(2) Consultez A. Legroux, in *Dict. encyclop. des sc. médicales*, article Œdème.

séreuse permet à celle-ci d'apparaître dans le larynx plus facilement que si celui-ci eût été tout à fait normal.

Indépendamment des œdèmes laryngés de voisinage, et de ceux qu'on peut appeler mécaniques ou dyscrasiques, il nous faut encore signaler les œdèmes « toxiques ». Peut-être ceux qui apparaissent quelquefois dans les maladies infectieuses (je parle des œdèmes vrais et non pas des abcès par infections secondaires), ainsi que ceux qui atteignent les brightiques, mériteraient-ils mieux d'être rangés dans cette catégorie que dans celle des œdèmes dyscrasiques; car il semble probable que l'action sur les centres vaso-moteurs des substances toxiques, surtout de celles fabriquées par les microbes dans le premier cas, et de celles fabriquées par l'organisme lui-même dans le second, soit un des plus importants facteurs pathogéniques de ces exsudations séreuses. Dans d'autres conditions, la pathogénie est moins complexe, et c'est bien évidemment à une intoxication que sont dus les accidents : tels sont les œdèmes de la glotte consécutifs à l'ingestion de l'*iodure de potassium*, médicament qui chez certains sujets, provoque des symptômes d'iodisme à très petites doses; tels sont encore les œdèmes dits *angioneurotiques* par Strübing, et qui doivent être rangés, selon toute vraisemblance, dans le cadre de l'*urticaire œdémateuse* (1). Ces œdèmes toxiques sont des œdèmes actifs, dus à des poussées vaso-dilatatrices exagérées.

Faut-il considérer et décrire comme une variété d'œdème neuropathique l'*œdème aigu a frigore*, accident rare, mais parfois d'une gravité extrême, et pouvant en quelques heures au plus menacer l'existence du sujet qu'il atteint ? Il semble bien probable que certains cas rangés sous cette rubrique méritent réellement la dénomination qu'on leur a donnée; mais d'autre part il est impossible, lorsqu'on a affaire à une infiltration œdémateuse, pharyngo-laryngée ou laryngée, survenant subitement sous l'influence d'un refroidissement, et disparaissant au bout de quelques heures aussi vite qu'elle avait apparu, de savoir s'il s'est agi d'un œdème vrai, ou d'une inflammation phlegmoneuse suivie de résolution rapide. L'observation montre en effet que l'évolution de la laryngite phlegmoneuse peut être extrêmement brève dans un cas rapporté par M. Fredet (2), et dans lequel la mort est survenue *moins de 2 heures* après le début des accidents, cet auteur a trouvé une collection purulente de l'épiglotte. D'autre part, pas plus que la guérison spontanée et rapide, l'absence de pus constatée à l'autopsie ne peut suffire à fixer le diagnostic; on ne peut expressément nier, dans ce dernier cas, qu'il se soit agi d'une laryngite phlegmoneuse : celle-ci a pu tuer le malade avant l'apparition de la suppuration. L'absence de fièvre n'est pas une raison suffisante pour éliminer le phlegmon, car elle a paru manquer dans quelques cas, rares il est vrai, mais parfaitement démonstratifs, où l'on a trouvé du pus dans le larynx à l'autopsie. L'absence de douleur locale semble être un signe de plus grande valeur, mais il serait téméraire de le considérer comme pathognomonique; de même que la douleur ne suffit pas non plus à permettre d'affirmer qu'on a affaire à un œdème phlegmoneux, puisqu'elle existe constamment en cas d'arthrite crico-aryténoïdienne aiguë.

Pour toutes ces raisons, et tout en inclinant à croire qu'il peut exister au larynx, comme au pharynx, une variété d'œdème aigu *a frigore* de nature névro-

(1) Voyez t. III, p. 7 et 44.
(2) Voyez la thèse de M. Charazac, *Étude sur l'œdème du larynx*, Paris, 1885, p. 105, 36 et *passim*

pathique, résultant d'une réaction nerveuse, d'une poussée vaso-dilatatrice, et indépendante de tout phénomène infectieux, je m'abstiendrai cependant de faire ici une étude spéciale de ces accidents, absolument exceptionnels d'ailleurs, et dont en tout cas la nature est toujours hypothétique. Ce qu'il importe de savoir, c'est que la grande majorité des cas décrits sous le nom d' « œdème aigu primitifs de la glotte » (lorsqu'ils ne sont pas en réalité des *érysipèles,* ou des *arthrites crico-aryténoïdiennes*), sont des *laryngites phlegmoneuses primitives,* ainsi que l'avaient dit, il y a longtemps, Bouillaud et Cruveilhier. C'est pourquoi dans ce qui va suivre aussi bien que dans notre étude étiologique et pathogénique, nous laissons de côté tout ce qui a rapport à ces faits chirurgicaux, qui appartiennent à l'histoire des *phlegmons* laryngiens.

L'étude des causes de l'œdème de la glotte nous explique en partie pourquoi celui-ci est rare chez les enfants, atteint surtout les adultes de dix-huit à cinquante ans, et est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Toutefois, il convient de ne pas attacher trop d'importance à ces résultats de statistiques évidemment erronées, car elles comprennent une foule de cas qui n'y devraient pas figurer.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, lorsqu'on examine le larynx d'un sujet ayant présenté de l'œdème laryngien au moment de la mort, on constate que les parties œdématiées présentent la forme de tuméfactions pâles, grises, vitreuses, le plus souvent tremblotantes, comme de la gelée; limitées par une muqueuse amincie, et plus ou moins plissée et ridée par places. Cet aspect est surtout marqué au niveau du vestibule; sous la glotte la pâleur est moins accentuée et le tissu œdématié est plutôt rougeâtre dans la majorité des cas.

Le siège et l'étendue de l'œdème sont très variables, ainsi que son intensité. Plus fréquemment, il domine au niveau du vestibule laryngé : épiglotte et replis ary-épiglottiques surtout. Puis viennent la région aryténoïdienne et les cordes vocales supérieures. Il est rare de trouver les cordes vocales inférieures œdématiées, tant à leur face supérieure qu'à leur face inférieure, où d'ailleurs l'adhérence est bientôt très marquée; mais plus bas, dans le reste de la région sous-glottique du larynx, où le tissu cellulaire redevient assez lâche, l'œdème se montre moins rarement qu'on l'a dit, bien qu'incontestablement l'œdème sous-glottique soit beaucoup moins fréquent que l'œdème sus-glottique ou vestibulaire [1].

[1] La disposition du tissu cellulaire sous la muqueuse, rend exactement compte de la prédominance ordinaire de l'œdème en certains points du larynx. Les anciennes expériences de Sestier (1852), reprises plus récemment (1878) et avec une tout autre précision par MM. Gouguenheim et François-Franck, montrent nettement que l'infiltration séreuse se fait plus aisément et plus vite dans les régions les plus riches en tissu cellulaire sous-muqueux. Ces auteurs se sont servis, pour leurs recherches, de pièces où ils avaient conservé non seulement le larynx, mais la langue et la plus grande partie du pharynx et de la trachée. Ils introduisaient sous la muqueuse des différentes régions, une aiguille de Pravaz, et faisaient pénétrer lentement, sous la pression de trois centimètres de mercure seulement, un liquide coloré dont ils surveillaient l'infiltration dans le tissu cellulaire. La piqûre d'un repli ary-épiglottique à sa partie externe donnait lieu à un envahissement rapide et intense du côté intéressé, puis le liquide s'infiltrait dans le repli glosso-épiglottique du même côté et ne gagnait que lentement, en une heure et demie ou deux heures, le repli glosso-épiglottique du côté opposé. Plus tard, on voyait se distendre successivement la face antérieure de l'épiglotte, le vestibule et les cordes vocales supérieures; au bout de douze heures l'infiltration était complète. La piqûre d'un repli ary-épiglottique à sa partie interne donnait les mêmes résultats, mais l'intérieur du larynx était envahi plus rapidement. Celle des replis glosso-épiglottiques produisait en deux ou trois heures une infiltration de ces parties rapidement propagée aux deux replis ary-épiglottiques, mais l'intérieur du larynx était envahi plus rapi-

Je n'insisterai pas ici sur l'aspect des différentes régions atteintes d'œdème, parce que celui-ci, bien qu'ayant subi une résorption partielle après la mort, ne diffère que par ses dimensions de ce qu'il était pendant la vie, et que nous en retrouverons la description tout à l'heure en étudiant les résultats de l'examen laryngoscopique.

A la coupe, la consistance de la muqueuse œdématiée est variable; parfois elle est molle, tremblotante, et laisse suinter assez facilement sous la pression des doigts le liquide infiltré; plus souvent peut-être elle est ferme, et de consistance élastique plutôt que gélatiniforme, surtout lorsque l'œdème dure depuis longtemps. Si l'on abandonne à lui-même un fragment isolé et épais de cette muqueuse infiltrée, la sérosité s'en écoule peu à peu, et les tissus s'affaissent sous l'influence de la rétraction de leurs éléments fibreux élastiques, mais cet écoulement se fait avec une rapidité très variable, et le plus souvent lentement. Lorsque l'œdème occupe les régions postérieures du larynx, on peut parfois se convaincre, par la dissection, que les articulations crico-aryténoïdiennes renferment du liquide; et voir que les muscles voisins sont pâles et mous, ce qui fait supposer qu'ils ont été, eux aussi, envahis dans une certaine mesure par l'infiltration séreuse.

L'examen histologique fait constater les altérations étudiées dans l'œdème, en général, par les professeurs Ranvier et J. Renaut. Les faisceaux fibreux du tissu conjonctif sont dissociés, et ses cellules altérées sont nettement visibles. Dans les intervalles, on trouve une substance amorphe, renfermant des cellules lymphatiques, qui ne se colorent pas par l'hématoxyline (Eppinger). Le nombre des globules blancs est très variable, et l'on trouve aussi des globules rouges en plus ou moins grande quantité. Dans les cas où il s'agit d'un œdème inflammatoire, on observe la présence d'un réticulum fibrineux; plus tard les globules blancs deviennent très nombreux et les tissus peuvent prendre une teinte jaunâtre.

Lorsqu'on a affaire à un œdème vrai qui dure depuis longtemps, on constate un épaississement plus ou moins marqué des faisceaux fibreux du tissu conjonctif.

Symptômes et marche. — Étudions tout d'abord les signes laryngoscopiques de l'œdème du larynx, et nous chercherons ensuite, en analysant les symptômes fonctionnels qui en dérivent, à établir les rapports qui relient ceux-ci aux premiers, suivant le siège et l'étendue des lésions.

1° *Signes laryngoscopiques.* — A l'examen, à l'aide du miroir laryngien, les parties œdématiées ont un aspect plus lisse, plus tendu, plus opalin et plus translucide que sur le cadavre. Cet aspect se rapproche beaucoup de celui de l'œdème des paupières, et surtout de l'œdème du prépuce (Massei). L'épiglotte perd son contour : lorsque sa face linguale est seule atteinte, les fossettes glosso-épiglottiques et les replis glosso et pharyngo-épiglottiques s'effacent. L'opercule prend une forme hémisphérique et surplombe le larynx en cachant plus ou moins

dement que dans les expériences précédentes. Enfin celle d'un repli pharyngo-épiglottique amenait d'abord un effacement du sinus piriforme, puis plus tard l'injection envahissait les replis ary et glosso-épiglottiques du même côté, et consécutivement le reste du vestibule laryngien. Dans toutes ces expériences, l'œdème ne dépassait pas les lèvres glottiques. Au contraire, fait très important, la piqûre de la région sous-glottique du larynx produisait rapidement une infiltration cellulaire, non seulement de la région, mais qui gagnait bientôt le larynx en totalité. (GOUGUENHEIM, De l'œdème de la glotte; *France médicale*, 1881, n° 60.)

la glotte. Lorsque l'œdème est au contraire localisé à la face laryngienne de l'épiglotte, ainsi que je l'ai vu une fois [1], celle-ci est aussi penchée sur le larynx qu'elle couvre, et la lésion ne peut être vue qu'à la faveur d'une dépression de la base de la langue avec une spatule, ou d'un effort de vomissement. Quand les deux faces sont prises, l'épiglotte semble, dans les cas moyens, enroulée sur ses bords et rappelle un peu par sa forme l'aspect d'un col utérin; dans les cas plus intenses, elle ne représente plus qu'une masse sphéroïdale informe.

Lorsque l'œdème siège aux replis ary-épiglottiques, ceux-ci se confondent en avant avec les bords latéraux de l'épiglotte, si celle-ci est également œdémateuse, et ils affectent la forme de deux bourrelets cylindriques; dans le cas contraire, ils ont l'aspect de deux masses fusiformes à petites extrémités antérieures. En arrière, au niveau de la région aryténoïdienne, les deux extrémités des replis ary-épiglottiques se perdent dans la muqueuse aryténoïdienne proprement dite, en formant deux masses arrondies en contact ou plus ou moins confondues. Ces masses latérales cachent les bandes ventriculaires, et lorsque l'épiglotte est en même temps très tuméfiée, l'entrée du larynx présente la forme d'un triangle irrégulier dont le côté antérieur est limité par l'épiglotte et les deux autres par les replis ary-épiglottiques, orifice où passent plus ou moins difficilement l'air respiratoire et les mucosités trachéo-bronchiques; les parties sous-jacentes deviennent tout à fait invisibles. Lorsque, au contraire, le vestibule est moins tuméfié, on peut, si l'œdème occupe les régions sous-jacentes, constater l'aspect qu'il y présente.

Moins fréquemment atteintes, les bandes ventriculaires, lorsqu'elles sont œdématiées, sont tendues, arrondies, mais d'une teinte plus rougeâtre que celle qu'affectent les régions sus-jacentes. Lorsque l'infiltration séreuse atteint les cordes vocales inférieures, ce qui est rare, celles-ci présentent un aspect différent suivant les cas. Elles sont pâles, blanches, et leur bord libre présente un épaississement et un aspect transparent particuliers, si l'œdème ne les a pas envahies de bas en haut; dans le cas contraire, lorsqu'il y a aussi de l'œdème sous-glottique, leurs bords libres sont comme encadrés par deux saillies fusiformes et rougeâtres. Ces saillies se détachent plus nettement encore sur les cordes vocales, lorsque l'œdème sous-glottique se montre seul. On croirait alors, à l'examen, qu'il existe quatre cordes vocales inférieures; deux externes, blanches et plates, et deux internes plus volumineuses, rougeâtres le plus souvent, fusiformes, séparées des premières par un sillon longitudinal plus ou moins marqué.

La mobilité des cordes vocales n'est pas intéressée lorsque l'œdème est limité à l'épiglotte ou aux ligaments ary-épiglottiques sans propagation marquée à l'extrémité postérieure de ceux-ci et aux régions aryténoïdiennes. Mais, lorsque la partie postérieure du larynx est fortement tuméfiée, les mouvements des aryténoïdes deviennent difficiles et limités. Tantôt les cordes sont incapables de se rapprocher pendant les tentatives de phonation; tantôt et plus souvent, au contraire, ce qui est plus grave, elles occupent une situation rapprochée de la ligne médiane et ne peuvent s'écarter à l'inspiration. Ces troubles moteurs peuvent tenir à des causes diverses souvent associées: l'infiltration ary-cricoïdienne péri-articulaire ou l'hydarthrose vraie, l'infiltration des muscles postérieurs, peut-être aussi parfois la compression des filets nerveux par l'exsudat.

Pendant les efforts vocaux ou les mouvements respiratoires, on voit souvent

[1] Épiglottite œdémateuse circonscrite primitive; *Arch. de laryngologie*, 1887, p. 68.

les régions œdématiées présenter un aspect tremblotant de leur surface. Dans les cas d'œdème énorme des replis ary-épiglottiques, il peut se produire parfois, à l'inspiration, un léger aplatissement des lèvres internes des bourrelets tuméfiés, causant un obstacle plus marqué au passage de l'air; mais, il importe de savoir que les replis œdématiés, ayant une large base, ne sont point, sauf exceptions rares, des masses ballottantes pouvant être aspirées par le courant d'air inspiratoire et poussées en dehors, comme des battants de porte, à chaque expiration. Cette vieille idée de Bayle et de Sestier a fait son temps, et bien que la plupart des auteurs classiques (Morell-Mackenzie, Schrötter, Gottstein, etc.) la défendent encore, je crois avec M. Gouguenheim qu'elle doit être résolument abandonnée ([1]). Sauf dans les cas extrêmes où l'épiglotte, ses replis et la région aryténoïdienne ne forment plus qu'une masse obstruant mécaniquement l'entrée du larynx, la dyspnée est due, soit à un spasme glottique (Gouguenheim), soit au défaut de mobilité des articulations crico-aryténoïdiennes, avec ou sans altérations musculaires ou nerveuses. J'ajouterai que dans le cas d'œdème sous-glottique, on peut observer une dyspnée intense alors que l'œdème est très peu marqué, et que l'observation montre que cet accident est le résultat d'accès de spasme de la glotte. Je reviendrai d'ailleurs sur ce point à l'occasion de la laryngite striduleuse.

2° *Symptômes fonctionnels.* — Ils sont extrêmement variables, et dépendent non seulement de l'affection causale, mais encore du siège, de l'étendue, du volume de l'infiltration œdémateuse, et de la rapidité plus ou moins grande de son développement.

Les phénomènes généraux (fièvre, hypothermie, etc.) ne dépendent pas de l'œdème même; ils sont uniquement sous l'influence de la maladie causale ou de l'asphyxie résultant de la sténose glottique quand elle existe; mais ils manquent dans un très grand nombre de cas. J'en dirai autant de la douleur : lorsqu'il s'agit d'un œdème vrai, elle fait défaut. On observe à peine un peu de dysphagie, plus mécanique que douloureuse, lorsque l'infiltration est exagérée et siège à la face postérieure de la région crico-aryténoïdienne. Mais il existe toujours une sensation gênante de corps étranger, qui porte parfois les malades à faire des mouvements répétés de déglutition à vide et plus rarement à émettre de temps à autre des secousses de toux, sourdes et profondes.

Les troubles de la phonation ne sont pas assez constants; et de plus, lorsqu'ils existent, ils se présentent sous des apparences très variables. Dans les cas d'œdème un peu étendu du vestibule, alors que la motilité des cordes vocales est à peu près normale, la voix prend très souvent un caractère presque particulier : elle est profonde, rude, ronflante. Si la tuméfaction aryténoïdienne empêche l'affrontement des parties postérieures des cordes, elle devient rauque, et peut même s'éteindre tout à fait. Lorsque l'œdème est limité aux cordes vocales inférieures, la voix est généralement peu altérée (Massei). Il en est de même en cas d'œdème limité à la région sous-glottique; dans la grande majorité des cas, la voix est seulement alors un peu sourde et affaiblie, parfois elle devient un peu rauque, mais c'est tout.

Les accidents dyspnéiques font complètement défaut dans beaucoup de cas,

([1]) M. Gouguenheim a essayé, sans y réussir, de produire artificiellement cette aspiration des replis aryténo-épiglottiques, à l'aide d'un soufflet fixé à l'extrémité inférieure de la trachée sur des pièces œdématiées expérimentalement (Gouguenheim, *loc. cit.*), et *Annales des maladies de l'oreille*, 1885, page 126.

et surtout lorsque l'œdème est asymétrique et plus ou moins limité à une moitié du larynx. Il est très rare qu'ils se montrent lorsque l'œdème est circonscrit à l'épiglotte et aux ligaments ary-épiglottiques; ils n'apparaissent que lorsque la région postérieure du larynx se tuméfie; et, ainsi que je l'ai dit plus haut, ils ont des causes complexes. En général, ils se montrent d'autant plus facilement que la marche de l'œdème a été plus rapide. Lorsque celui-ci s'est installé lentement et progressivement, ils peuvent manquer pendant longtemps, bien que l'orifice glottique soit considérablement plus étroit que dans les conditions normales (Charazac). Toutefois, à un moment donné, lorsque la sténose locale progresse, la dyspnée apparaît; elle se traduit par le tableau symptomatique déjà exposé à propos du croup[1] : stridor inspiratoire d'abord, puis aux deux temps ensuite avec maximum à l'inspiration, tirage, puis symptômes d'asphyxie. Elle procède par accès de suffocation de quelques minutes, plus fréquents la nuit, séparés par des périodes de calme relatif, et de plus en plus rapprochés ensuite. Le malade, si l'on n'intervient pas, succombe dans un accès de suffocation, souvent avec des convulsions généralisées; ou l'asphyxie devient progressive, et le malade meurt dans le coma. Dans les cas heureux, si la sténose glottique subit une évolution rétrograde, les accès diminuent de fréquence et d'intensité, et la respiration se rétablit peu à peu; mais, lorsque les accidents dyspnéiques paroxystiques ont apparu, il est rare qu'ils cessent ainsi spontanément, et bien souvent les malades ne doivent la vie qu'à l'ouverture chirurgicale de la trachée.

La marche de l'affection est variable suivant sa cause et suivant les cas. Le plus souvent l'œdème se développe lentement et progressivement, et les accidents dyspnéiques peuvent n'apparaître qu'au bout de plusieurs jours ou plus, s'ils ne font pas défaut. Mais, dans d'autres cas, l'infiltration séreuse marche avec une rapidité telle, qu'en moins de quelques heures la vie du malade peut être menacée. Ces œdèmes subits peuvent se voir chez les brightiques et aussi chez les sujets très affaiblis et cachectiques. Mais ceux qui progressent avec le plus de rapidité, au point d'affecter parfois une marche vraiment foudroyante, sont les œdèmes chirurgicaux, qui se développent à la suite d'une plaie pénétrante du cou, d'une brûlure du larynx (eau bouillante, air surchauffé dans les incendies, etc.), ou d'un corps étranger pointu enclavé dans la cavité laryngienne. Les œdèmes toxiques dus à l'ingestion de l'iodure de potassium prennent aussi parfois une marche rapide, mais le plus souvent, heureusement, ils diminuent assez vite, dès que l'on cesse l'administration du médicament. L'urticaire œdémateuse peut envahir le larynx avec une extrême rapidité, mais elle disparaît de même, et le plus souvent avant d'avoir sérieusement menacé le malade.

Diagnostic, pronostic et traitement. — L'étude symptomatique qui précède suffit à faire comprendre aisément que le diagnostic d'œdème de la glotte ne peut être établi sans l'aide du laryngoscope. La constatation de l'œdème une fois faite, il importera encore de déterminer ses causes; il faut savoir si l'œdème est lié à une lésion ou à une maladie, récente ou ancienne du larynx lui-même, à une lésion voisine, ou à une maladie hydropigène quelconque. Je ne puis insister ici sur cette question du diagnostic différentiel, qui m'obli-

[1] Voyez t. III, p. 228 et suivantes.

gerait à passer en revue non seulement toute la pathologie pharyngo-laryngée, mais encore une grande partie de la pathologie médicale. Je me bornerai à insister sur quelques points qui présentent une haute importance pratique. Tout d'abord, je ferai remarquer qu'en raison de la rareté relative des cas où l'œdème de la glotte est capable d'amener une oblitération mécanique des voies aériennes, le médecin n'est jamais autorisé à attribuer hypothétiquement à une infiltration séreuse périglottique des accidents dyspnéiques d'origine laryngée, sauf lorsque la constatation d'un phlegmon sus-hyoïdien, ou encore péri-amygdalien ou latéro-pharyngien avec œdème du voile du palais et de la luette développé avant l'apparition de la dyspnée, ou bien encore celle d'un érysipèle du pharynx concomitant, le lui a permis. Même en pareil cas le miroir n'est pas inutile, car seul il est capable de faire savoir si la dyspnée est due au développement exagéré et au siège (sous-glottique) de l'infiltration laryngée, ou à des spasmes glottiques. En abaissant fortement la base de la langue avec la spatule, on peut bien parfois, pendant un effort de vomissement, apercevoir l'épiglotte, et même la partie supérieure des ligaments ary-épiglottiques lorsqu'ils sont extrêmement tuméfiés, mais on sait combien il est fréquent de voir des infiltrations énormes de ces régions ne donner lieu à aucun accident dyspnéique, et dès lors, il importe de rechercher si les régions plus profondes sont aussi, elles, envahies par l'œdème, ou si elles sont indemnes, pour peu qu'on veuille se faire une idée nette du mécanisme des troubles respiratoires. D'ailleurs, il est imprudent de provoquer des efforts de vomissement en pareil cas, car ils peuvent être suivis d'accès de suffocation ; et c'est pour cette raison que l'exploration digitale, qui du reste ne donne jamais que des résultats très bornés, doit être absolument rejetée de la pratique. Il est même prudent de ne recourir à l'examen laryngoscopique qu'après avoir pris la précaution de pulvériser une petite quantité d'une solution forte de cocaïne au fond de la gorge, pour rendre cet examen aussi facile à supporter que possible par le malade.

En dehors des conditions liées à l'affection causale, et à l'état général du sujet, le pronostic de l'œdème de la glotte varie grandement suivant son siège. Sus-glottique, l'œdème n'est vraiment dangereux, sauf dans les cas extrêmes, que lorsqu'il occupe la région aryténoïdienne et qu'il immobilise les cartilages aryténoïdes; sous-glottique, il est toujours redoutable. Toutes choses égales d'ailleurs, le médecin doit encore tenir compte de la rapidité de la marche de l'infiltration.

Le traitement est variable suivant les causes : lorsqu'il s'adresse à l'œdème laryngien considéré en tant que lésion ; lorsqu'il s'adresse au symptôme dyspnée, et qu'il est bien démontré au médecin que celle-ci est le fait de l'infiltration œdémateuse elle-même; il varie encore suivant le degré de cette dyspnée, l'imminence plus ou moins grande du danger, la violence ou la répétition des accès de suffocation, l'intensité plus ou moins marquée des symptômes d'asphyxie. L'ouverture chirurgicale d'un plegmon sus-hyoïdien ou pharyngien peut être suivie d'une disparition assez rapide de l'œdème laryngien concomitant pour éloigner tout danger en quelques heures. Lorsqu'il n'y a pas de pus collecté en foyer, mais qu'il existe cependant des présomptions sur la nature inflammatoire de l'œdème laryngien, on pourra, si le temps le permet, recourir, soit à la glace *intus et extra*, soit mieux encore à une large application de sangsues au devant du larynx, aux bains de pieds fortement sinapisés, etc. On pourra essayer encore, dans d'autres cas (dyscrasies hydropigènes), des purga-

tifs hydragogues (gomme gutte, coloquinte, jalap), du jaborandi (injections sous-cutanées de pilocarpine) recommandé par Suarez de Mendoza et par Gottstein qui lui ont dû des succès. Je ne parlerai des scarifications de la muqueuse œdématiée que pour les condamner : lorsqu'elles semblent utiles, c'est qu'en réalité elles s'adressent à une laryngite plegmoneuse et non à de l'œdème simple. Dans ce dernier cas, elles sont presque invariablement inutiles et presque constamment nuisibles, quelque soin qu'on mette à la stérilisation de l'instrument tranchant, car elles ouvrent une porte d'entrée à l'infection en créant, exposée dans un milieu où fourmillent les microbes pathogènes, une plaie qui intéresse des tissus actuellement incapables de se défendre contre eux.

Lorsque l'asphyxie est menaçante, il faut résolument procéder à l'ouverture chirurgicale de la trachée, et l'expérience montre que plus tôt elle est faite, plus elle a chance de sauver le malade. Le cathétérisme à demeure (Heryng), ou le tubage de la glotte avec les tubes d'O'Dwyer (Massei), ne me paraissent guère susceptibles d'être substitués avec succès à la trachéotomie dans les cas de ce genre.

IV

HÉMORRAGIES

Il n'est pas rare d'observer des hémorragies laryngées interstitielles, sous-muqueuses, quelquefois même assez abondantes pour déterminer une sténose glottique inquiétante, dans un certain nombre de maladies infectieuses ou dyscrasiques : variole hémorragique, typhus exanthématique, scorbut, maladie de Werlhoff, leucémie.

On peut également voir survenir des ecchymoses laryngées, d'ordinaire de petites dimensions, et siégeant de préférence sur les cordes vocales, à la suite de fatigues exagérées de la voix, chez les orateurs et surtout chez les chanteurs.

Quant aux hémorragies superficielles donnant lieu à un écoulement sanguin de quelque intensité, il est très rare qu'elles apparaissent en dehors des traumatismes profonds du larynx. Elles se montrent très rarement dans le cours des affections ulcéreuses spécifiques, sauf dans le cancer laryngé; elles sont plus communes dans les cas de tumeurs bénignes à structure vasculaire (angiomes). Dans ces dernières conditions, c'est le plus souvent à la suite d'efforts vocaux qu'elles se montrent, ou quelquefois encore à l'approche des règles chez la femme. J'ai publié un fait d'hémorragies laryngées à répétition, se produisant presque à chaque époque menstruelle chez une femme très nerveuse, et indépendantes de toute lésion laryngée ([1]). Il n'y avait, en effet, d'autre altération de la muqueuse que de légères arborisations vasculaires sur les cordes vocales. Deux faits analogues ont été rapportés depuis lors par Compaired ([2]). Il s'agit, en pareil cas, d'hémorragies névropathiques actives, consécutives à des poussées vaso-dilatatrices, sans inflammation concomitante. Lorsque, au contraire, l'hémorragie coïncide avec une inflammation catarrhale intense, il ne s'agit plus d'une hémorragie laryngée, mais bien d'une *laryngite hémorragique*, variété de laryngite aiguë qui sera étudiée plus tard. Les petites hémorragies qui se

([1]) *Société française de laryngologie*, séance du 10 mai 1889.
([2]) Compaired, *El siglo medico*, janvier 1891.

produisent parfois dans le cours de la coqueluche, à la suite des efforts de toux prolongés, rentrent plutôt dans le cadre des hémorragies passives.

Les symptômes des hémorragies spontanées du larynx sont presque toujours peu importants. Tout consiste dans l'expulsion d'un peu de sang mêlé aux crachats rendus le plus souvent à la suite d'efforts de toux provoqués par des picotements ressentis par le malade au niveau du larynx. Le pronostic n'offre aucune gravité. Cependant il faut savoir que les ecchymoses sous-muqueuses des chanteurs, consécutives au surmenage de la voix, ne se résorbent pas toujours, et peuvent donner naissance à des kystes sanguins et à des productions polypeuses.

L'hémorragie superficielle s'arrête ordinairement d'elle-même, et n'oblige que rarement le médecin à avoir recours à l'emploi local des styptiques ou du galvano-cautère. Les applications de glace, *intus et extra*, sont le plus souvent suffisantes. L'hémorragie arrêtée, il reste au niveau du point de départ de l'écoulement, et parfois sur les régions voisines, des caillots brunâtres, qui après quelques jours se détachent d'eux-mêmes. Le traitement consiste donc surtout à combattre les causes des poussées conjectives dont la rupture vasculaire est le dernier terme. Lorsqu'il s'agit d'hémorragies cataméniales, on s'attachera à régulariser les fonctions menstruelles et à calmer l'irritabilité nerveuse (exercice, hydrothérapie, bromures). Lorsque l'hémorragie, interstitielle ou superficielle, est consécutive à des efforts vocaux, il est nécessaire de prescrire au malade un repos absolu, jusqu'à disparition complète des accidents, ou jusqu'à ce que l'ecchymose se soit complètement effacée. Lorsque l'épanchement hématique a donné lieu à la formation d'un véritable kyste sanguin, il ne faut intervenir chirurgicalement que si la petite tumeur tend à rester stationnaire : j'ai vu en effet plusieurs fois ces petits kystes disparaître progressivement et spontanément, sous la seule influence du repos complet du larynx.

CHAPITRE II

TROUBLES NERVEUX

I

TROUBLES SENSITIFS

§ 1. — *ANESTHÉSIE*

Symptômes. — L'anesthésie de la muqueuse laryngée est tantôt généralisée, tantôt circonscrite. Dans ce dernier cas, elle occupe soit la région sus-glottique, soit la région sous-glottique du larynx. Elle est complète ou incomplète (hyperesthésie), unilatérale ou bilatérale. Lorsqu'elle est bilatérale, elle est souvent plus marquée d'un côté que de l'autre.

Les symptômes subjectifs qui résultent de l'anesthésie du larynx sont à peu

près nuls. En cas d'anesthésie de l'épiglotte et des limites du vestibule artificiellement provoquée par les applications bien localisées de cocaïne, le malade ressent une sensation de corps étranger, parce que la présence des parties insensibilisées est perçue par la muqueuse voisine; mais dans les anesthésies spontanées, qui ne sont plus aussi bien circonscrites, cette sensation manque le plus souvent. Il est possible qu'on puisse l'expliquer comme ci-dessus lorsqu'elle existe en cas d'anesthésie limitée survenue brusquement; mais, dans d'autres conditions, elle doit être attribuée, comme les fourmillements, les picotements, etc., qui l'accompagnent, à des paresthésies concomitantes. Indépendamment des paresthésies, on observe même parfois (Schnitzler) de véritables sensations de douleur (anesthésie douloureuse). Les accès de toux, par pénétration de fragments alimentaires dans les voies aériennes, ne s'observent que lorsqu'à l'anesthésie de la muqueuse viennent se joindre des troubles de la motilité (paralysie ou parésies) des muscles du pharynx et des muscles constricteurs du vestibule laryngien.

L'exploration directe des régions atteintes d'anesthésies, pratiquée avec un stylet ou une pince laryngienne de petit volume, sous le contrôle du miroir laryngoscopique, fait reconnaître que la muqueuse peut être touchée, pincée ou tiraillée sans que le malade s'en rende compte, et sans que ces manœuvres provoquent de réflexes. L'application de topiques irritants ou caustiques n'est pas davantage perçue. Les sensations de température sont parfois abolies, parfois conservées. Quelquefois il existe de l'analgésie sans anesthésie proprement dite.

Étiologie. — Une des causes les plus fréquentes de l'anesthésie du larynx est l'hystérie. Beaucoup d'hystériques (un sur six d'après Thaon) (1), atteints ou non de troubles moteurs laryngés, présentent, en même temps que des plaques d'anesthésie cutanée surtout fréquentes au devant du cou (Thaon), une diminution marquée de la sensibilité de l'épiglotte et du vestibule; mais ce dernier phénomène est loin d'être constant, comme l'avait cru Chairou. Dans ces conditions, l'hémianesthésie du larynx ne s'observe pas (Thaon, Lichtwitz). Chez les hystériques hémianesthésiques, ce dernier auteur a trouvé le plus souvent le larynx indemne; et dans le cas contraire, la sensibilité de toute l'entrée du larynx, des deux côtés, était touchée. J'ai constaté l'anesthésie généralisée (sus et sous-glottique) et bilatérale du larynx, accompagnant celle du pharynx, chez deux malades atteints de mutisme hystérique avec paralysie complète des muscles constricteurs de la glotte et conservation des fonctions respiratoires des crico-aryténoïdiens postérieurs. Dans l'un de ces cas (jeune fille) l'anesthésie était incomplète; dans le second (homme), elle était absolue. Il n'y avait pas de troubles de la déglutition : les malades ne toussaient pas et ne s'engouaient jamais.

On a signalé également l'anesthésie laryngée bilatérale chez les épileptiques, pendant les attaques; et après celles-ci elle persisterait quelque temps. On la voit aussi chez les malades atteints de paralysies bulbaires avancées, et chez les paralytiques généraux à la période de démence, ainsi que l'a constaté Lennox-Browne. Elle est constante dans les divers états asphyxiques, où le sang renferme de l'acide carbonique en excès.

(1) THAON, L'hystérie et le larynx; *Annales des maladies de l'oreille*, 1881. (Communication au *Congrès international de laryngologie* de Milan.). — LICHTWITZ, *Thèse* citée.

L'hémianesthésie a été signalée, en même temps que la paralysie motrice correspondante du larynx, chez des sujets atteints de lésions cérébrales en foyer (Ott, Löri). On la rencontre aussi chez les individus atteints de paralysie périphérique du récurrent (Ziemssen); elle est alors limitée à la région sous-glottique du larynx du côté malade. On l'a vue se montrer à la suite de l'intoxication saturnine.

Une des causes les plus fréquentes d'anesthésie d'origine périphérique est la diphtérie. L'anesthésie laryngée post-diphtérique est parfois bilatérale, mais en pareil cas, l'un des côtés est toujours plus atteint que l'autre ; le plus souvent, elle est unilatérale ; et elle siège du côté qui a été le plus atteint par l'angine (Ziemssen). Elle ne frappe que la partie supérieure du larynx : la sensibilité de la région sous-glottique demeure intacte. En même temps que le larynx, le pharynx et le voile du palais sont insensibles du même côté ou en totalité. Ces troubles de la sensibilité ne sont jamais isolés : toujours des troubles moteurs (paralysies ou parésies) les accompagnent. Au larynx, les muscles frappés sont ceux que le nerf laryngé supérieur innerve exclusivement : crico-thyroïdien, et thyro-ary-épiglottique. Il en résulte que le larynx est imparfaitement clos pendant la déglutition, que les troubles moteurs du pharynx rendent d'ailleurs maladroite, et que des parcelles alimentaires et surtout des liquides pénètrent dans la région sous-glottique sensible du larynx et occasionnent de violents accès de toux.

Marche et pronostic. — La marche et la durée de l'anesthésie laryngée hystérique sont extrêmement variables, comme celles de toutes les autres manifestations de la même maladie. Celles des anesthésies dépendant de lésions nerveuses centrales ou périphériques varient suivant les affections causales. Quant à l'anesthésie diphtérique, elle dure rarement plus de 5 à 8 semaines lorsqu'elle est abandonnée à elle-même, et elle peut guérir plus vite lorsqu'elle est convenablement traitée.

Le pronostic de l'anesthésie hystérique est bénin, et celui de l'anesthésie d'origine cérébrale, bulbaire ou périphérique légèrement variable suivant les cas, mais toujours grave. Quant à celui de l'anesthésie diphtérique, il n'acquiert guère de gravité qu'en raison des accidents auxquels les malades sont exposés par l'association à l'anesthésie de paralysies motrices compromettant la déglutition. Mais dans ces conditions, il peut devenir menaçant : certains malades, en effet, présentent de violents accès de toux et de suffocation, chaque fois qu'ils essayent de boire ou de manger, à tel point que l'alimentation peut devenir impossible. D'autres peuvent être frappés de broncho-pneumonies infectieuses dues à la pénétration des substances alimentaires dans la profondeur de l'arbre aérien.

Diagnostic et traitement. — L'anesthésie du larynx ne peut être, le plus souvent, que soupçonnée, si le médecin n'a pas recours à l'exploration directe pour en établir le diagnostic. Chez les hystériques, les hémiplégiques, cette constatation n'a pas grande importance pratique ; mais chez les sujets atteints de paralysie diphtéritique, il n'en est plus de même.

On ne doit jamais négliger de rechercher l'anesthésie laryngée lorsqu'on se trouve en présence de malades présentant des troubles marqués de la déglutition et de la voix, avec accès de toux répétés, en même temps qu'une parésie

diphtéritique du pharynx. Si l'exploration fait reconnaître que la muqueuse du vestibule laryngé est insensible, on devra immédiatement et sans hésiter recourir à l'alimentation artificielle à l'aide de la sonde œsophagienne, qu'on aura soin d'introduire en prenant toutes les précautions voulues pour être certain qu'elle parvient bien dans l'œsophage et ne s'égare pas dans le larynx. De plus, on instituera immédiatement le traitement électrothérapique (faradisation interne, chacun des deux pôles de l'électrode pharyngienne étant placé dans l'une des gouttières pharyngo-laryngées). Au bout de quelques jours, on pourra avec avantage adjoindre à ce traitement l'administration de la strychnine, qu'on donnera à doses croissantes (5 à 8 et même 12 milligrammes par jour), en ayant soin d'interrompre rapidement s'il survenait quelque menace d'intoxication. La strychnine et l'électrisation rendront aussi des services dans le traitement de l'anesthésie hystérique : en effet, lorsque sous l'influence de ce traitement dirigé contre les paralysies vocales, la voix revient, on voit d'ordinaire la sensibilité reparaître en même temps.

§ 2. — *HYPERESTHÉSIE*

L'hyperesthésie de la muqueuse laryngée se montre surtout chez les hystériques et chez certains névropathes. D'après Gottstein, on la verrait parfois survenir sous l'influence de la dentition, de la menstruation ou de la grossesse, et disparaître ensuite. Elle a été souvent constatée au début de la phtisie pulmonaire, en l'absence de toute lésion laryngée autre que l'anémie. Lennox-Browne, Juracz et Gottstein lui attribuent une grande valeur diagnostique dans les cas douteux, surtout lorsqu'elle coïncide avec des paresthésies du larynx, et ce dernier auteur pense même qu'elle peut être le signe précurseur d'une tuberculose pulmonaire ne devant se développer que longtemps après.

Elle se traduit par une augmentation marquée de l'excitabilité réflexe ; la moindre parcelle alimentaire pénétrant dans le vestibule du larynx occasionne une toux quinteuse ou du spasme glottique. Parfois le malade ne peut respirer la bouche ouverte sans ressentir au niveau du larynx une sensation de froid très pénible. Chez quelques-uns, la parole finit par amener des sensations douloureuses, et l'on voit des hystériques en arriver à observer un silence permanent pour éviter des douleurs laryngées (*phonophobie* de Thaon). L'hyperesthésie laryngée est souvent accompagnée de paresthésies, et parfois de névralgies.

Le diagnostic d'hyperesthésie laryngée n'est justifié que lorsque les symptômes précédents ne coïncident avec aucune lésion objective constatable à l'examen laryngoscopique. On ne saurait, en effet, appeler hyperesthésie l'hyperalgésie causée par le catarrhe, pas plus qu'anesthésie la diminution de la sensibilité qui accompagne certaines phases de la tuberculose et surtout de la syphilis du larynx.

Le pronostic doit être quelquefois réservé, à cause de la possibilité d'une phtisie en incubation ; il est toujours meilleur chez les hystériques, et aussi chez les femmes enceintes. Dans ce dernier cas, l'affection n'est justiciable d'aucun traitement. Les névropathes, au contraire, devront être soumis à l'hydrothérapie et aux bromures ; mais les résultats obtenus seront souvent de courte durée, car l'affection est tenace et sujette aux récidives.

§ 3. — *PARESTHÉSIES*

Les paresthésies de la muqueuse laryngée s'observent très fréquemment chez les hystériques, les neurasthéniques et les hypocondriaques. Ces malades ressentent, de temps en temps et parfois constamment, des sensations de brûlure, des picotements, des fourmillements qui les portent « à racler » ou à « hemmer », ou encore des sensations de corps étrangers. Quelquefois, ces sensations résultent en réalité de la présence antécédente d'un corps étranger véritable : une arête, un os, un débris alimentaire quelconque a séjourné quelques heures près du larynx quelques jours auparavant, et la sensation persiste longtemps après que le corps du délit a été avalé. Mais, le plus souvent, il ne s'est rien produit de semblable, et il s'agit de sensations constamment et purement subjectives.

Il est douteux que l'anémie ou la chlorose seules soient capables de déterminer les paresthésies du larynx. Lorsqu'elles existent en pareil cas, il faut, ainsi qu'on l'a vu plus haut, penser à une pseudo-chlorose, à une anémie bacillaire prétuberculeuse (Lennox-Browne, Juracz, Gottstein).

Le diagnostic exige, bien entendu, l'emploi du laryngoscope; non seulement on ne doit le poser qu'après avoir reconnu que le larynx est sain; mais il faut encore savoir que certaines lésions du pharynx (catarrhe de l'amygdale pharyngée ou amygdalite palatine chronique, hypertrophie de l'amygdale linguale surtout) peuvent déterminer des sensations analogues. Chez les hypocondriaques, la névrose se présente d'une façon un peu spéciale, qui permet à elle seule d'éclairer le médecin : les malades interprètent les sensations subjectives dont ils se plaignent : ils se croient, le plus souvent, atteints de lésions graves ou mortelles (syphilis, phtisie laryngée, cancer du larynx), et quelque peine qu'on se donne pour les convaincre de leur erreur, on n'y arrive guère, ou du moins on ne parvient pas à déterminer chez eux la conviction absolue qu'ils souffrent d'accidents purement nerveux.

Dans tous les cas, la maladie est tenace, et sujette aux récidives; les guérisons ne s'obtiennent que lorsque l'on a pu traiter et guérir une lésion pharyngée qui était la cause déterminante des accidents. Les bromures, l'hydrothérapie, la gymnastique sont les moyens thérapeutiques les plus recommandables.

§ 4. — *NÉVRALGIES LARYNGÉES*

Étiologie. — Les névralgies du larynx sont beaucoup moins communes que les paresthésies de la même région, mais cependant moins rares que le pensent le plus grand nombre des auteurs. Elles se voient plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. C'est le plus souvent chez les sujets neuro-arthritiques qu'on a l'occasion de les observer. On peut parfois leur assigner très nettement l'action du froid comme cause déterminante. Dans d'autres cas, elles surviennent à titre de réflexe douloureux, à la suite d'affections localisées du pharynx, et surtout du pharynx nasal. Je l'ai vue une fois coïncider avec une paralysie du récurrent, et je pense qu'il s'agissait vraisemblablement dans ce cas d'une névrite primitive du tronc du laryngé inférieur; mais il semble que le plus souvent ce soit le laryngé supérieur qui doive être incriminé.

Symptômes. — La névralgie laryngée se traduit par des douleurs plus ou moins vives, parfois lancinantes, survenant par accès, et unilatérales presque toujours. Le point de départ de la douleur est localisé d'ordinaire par les malades vers la grande corne de l'os hyoïde; de là, elle s'irradie parfois vers l'oreille et plus souvent le long du larynx et de la trachée. Les douleurs augmentent d'ordinaire sous l'impression du froid. Chez certains sujets, elles augmentent quand le malade parle un peu longuement. L'exploration digitale, faite sur la peau du cou et un peu profondément, le long du larynx et de la trachée, fait parfois constater un point douloureux (E. Fränkel), qui ne coïncide pas d'ordinaire avec celui où le malade localise l'origine des douleurs spontanées. Pénible tout d'abord la pression de ce point calme ensuite la douleur chez certains sujets (Morell-Mackenzie). E. Fränkel a constaté que l'application du courant continu était très douloureuse, surtout lorsqu'on plaçait le pôle négatif au niveau du point sensible à la pression.

Diagnostic, pronostic et traitement. — Le diagnostic exige une exploration attentive. Il est parfois difficile de différencier nettement l'affection d'une névralgie du pharynx, quelque soin qu'on mette à examiner le malade; et cependant, en l'absence de lésions naso-pharyngiennes pouvant faire penser à une névralgie réflexe, cette différentiation est importante au point de vue du traitement à instituer.

Ce dernier sera, si possible, causal; en cas de catarrhe circonscrit de l'amygdale pharyngée (angine de Tornwaldt), on devra tout d'abord traiter le pharynx: j'ai obtenu ainsi, plusieurs fois, des guérisons rapides. Dans d'autres conditions, on aura recours à l'antipyrine ou à l'exalgine, ou à l'opium associé au sulfate de quinine, qui permettent de calmer les douleurs. Celles-ci cèdent aussi assez bien aux applications répétées de compresses imbibées d'eau très chaude (Gottstein). E. Fränkel a obtenu de bons résultats des applications de courants continus, faites tous les jours pendant quelques minutes; la cathode était appliquée sur la colonne vertébrale, et l'anode au niveau du point douloureux, le long du cou. Les applications intralaryngées de solutions astringentes ou calmantes, recommandées par plusieurs auteurs, ne m'ont donné aucun résultat appréciable. Je n'ai rien obtenu de satisfaisant avec les pulvérisations externes de chlorure de méthyle, ou de la congélation obtenue à l'aide de ce corps par la méthode de M. Bailly (*stypage*) : l'amélioration manquait ou était très passagère, et suivie d'une recrudescence plus ou moins marquée des douleurs. Toutefois, je n'ai pas eu recours à ce moyen chez un assez grand nombre de malades pour le condamner sans réserves; peut-être obtiendrait-on de meilleurs résultats dans d'autres cas.

II

TROUBLES MOTEURS

---

§ 1. — *PARALYSIES ET CONTRACTURES DES MUSCLES DU LARYNX*

J'exposerai dans un même paragraphe l'histoire des paralysies des muscles du larynx et celle de leurs contractures, afin de me maintenir aussi étroitement

que possible sur le terrain clinique, en rapprochant les unes des autres les descriptions de certains troubles moteurs présentant pour caractère commun de se traduire par l'inaction constante, plus ou moins durable, des divers groupes musculaires ou des divers muscles des cordes vocales ou de l'une d'entre elles. Cette façon de faire me paraît présenter le grand avantage de ne rien préjuger sur le mécanisme de l'impotence fonctionnelle à décrire. Or, ainsi que nous le verrons bientôt, il est parfois extrêmement difficile de savoir si l'immobilité d'une corde vocale, indépendante de lésions de l'articulation crico-aryténoïdienne, est due plutôt à la paralysie d'un groupe musculaire qu'à la contracture du groupe antagoniste, ou bien encore même si elle est due à sa contracture ou à sa paralysie totales. Très souvent, dans la pratique, on observe certaines images laryngoscopiques dont l'interprétation est l'objet de dissidences plus ou moins tranchées de la part des auteurs les plus autorisés. Les arguments invoqués de part et d'autre peuvent être d'une valeur sensiblement égale en apparence, et il est le plus souvent impossible, si l'on n'est pas à même de suivre la marche de l'affection surtout, de prendre nettement parti en pleine connaissance de cause. Aussi, bien que telle ou telle théorie puisse paraître à l'observateur, plus légitime que les autres, celui-ci fera toujours preuve de prudence et de circonspection en n'adoptant l'une des opinions en présence qu'avec de sages réserves et sous bénéfice d'inventaire.

Symptomatologie. — Cela posé, nous pouvons commencer l'étude des signes laryngoscopiques des paralysies laryngées sans crainte de malentendus. En premier lieu nous nous occuperons des signes laryngoscopiques des laryngoplégies unilatérales, et des variations qu'ils offrent suivant que tous les muscles, ou quelques-uns d'entre eux seulement, sont frappés d'impotence fonctionnelle. Nous étudierons ensuite les signes laryngoscopiques des paralysies bilatérales, en suivant la même méthode. Chemin faisant, nous examinerons les diverses interprétations dont les résultats variables de l'examen laryngoscopique sont susceptibles dans les différents cas, et nous chercherons à nous faire une opinion en nous appuyant exclusivement sur les notions que l'anatomie et la physiologie nous fournissent au sujet des divers muscles laryngés et du rôle, complexe et encore imparfaitement connu, qu'ils remplissent dans l'accomplissement des fonctions vocales et respiratoires. En même temps nous ferons l'exposé des signes et des symptômes communs, et de ceux qui s'observent plus spécialement dans les différentes variétés objectives.

A. — SIGNES LARYNGOSCOPIQUES ET SYMPTOMES FONCTIONNELS DES PARALYSIES LARYNGÉES UNILATÉRALES

Les paralysies laryngées unilatérales peuvent être complètes ou incomplètes (parésies). Je ne m'occuperai guère que des signes des paralysies complètes, signes simplement atténués dans les parésies, en ce sens que, dans ce dernier cas, la contractilité, la motilité des muscles est plus ou moins diminuée, mais non abolie comme dans le premier. Elles peuvent, de plus, être totales ou partielles. Si l'on s'en tenait au sens strict des mots, on devrait entendre par « paralysie unilatérale totale » la paralysie de tous les muscles d'un même côté, et par « paralysie unilatérale partielle », celle de quelques-uns seulement ou même

d'un seul de ces muscles. Mais en tenant compte des réserves, signalées plus haut, qu'impose l'incertitude actuelle sur l'interprétation la plus exacte à donner aux signes laryngoscopiques, et de la nécessité où nous nous trouvons de confondre sous la rubrique de « paralysies » des troubles moteurs divers (paralysies et contractures) se traduisant par l'inertie fonctionnelle, nous sommes obligé d'appliquer la dénomination de *paralysies unilatérales totales* à tous les cas dans lesquels nous observons l'absence constante et complète des mouvements actifs d'une corde vocale, aussi bien aux deux temps de la respiration que pendant la phonation; et celle de *paralysies unilatérales partielles* à ceux dans lesquels l'immobilité n'est pas constante. Nous étudierons d'abord les paralysies partielles, et ensuite les paralysies totales.

Paralysies laringées unilatérales partielles.

Nous disons qu'une corde vocale est « partiellement paralysée », lorsque, examinée au laryngoscope pendant les deux temps de la respiration, et aussi pendant les tentatives de phonation, elle présente des troubles moteurs caractérisés par l'absence ou l'insuffisance ([1]) de quelqu'un ou de quelques-uns de ses mouvements physiologiques.

C'est ainsi que la corde vocale atteinte de paralysie partielle peut avoir conservé l'intégrité de ses mouvements respiratoires, et cependant rester éloignée de la ligne médiane en totalité ou en partie, ou se tendre mal, pendant les essais de phonation. Ou bien encore avoir conservé l'intégrité de ses mouvements d'adduction vocale; avoir conservé aussi, sinon complètement, du moins en grande partie, la possibilité de se tendre et de régler sa tension pendant l'émission de la voix, et cependant être incapable de s'écarter normalement de la position intermédiaire pendant l'inspiration, c'est-à-dire avoir perdu plus ou moins complètement sa faculté d'abduction respiratoire. Nous pouvons donc réduire les paralysies laryngées unilatérales partielles à trois types principaux :

a. Le premier est caractérisé par l'*absence ou l'insuffisance de l'adduction*;

b. Le second, par l'*absence ou l'insuffisance de la tension*;

c. Le troisième, par l'*absence de l'abduction*.

Chacun de ces types pourra, en outre, se présenter à l'observateur sous la forme de quelqu'une de différentes variétés particulières, qui dépendront de la localisation du trouble moteur à tels ou tels muscles, tels ou tels groupes musculaires, synergiques ou antagonistes ([2]). Nous allons les étudier successivement dans les pages qui suivent.

([1]) Il est bien entendu que le mot « insuffisance » d'un mouvement n'implique pas ici l'existence d'une paralysie musculaire incomplète, d'une parésie; un mouvement physiologique d'une corde vocale peut, en effet, exiger l'action simultanée de plusieurs muscles pour être normal, et être insuffisant lorsque l'un ou quelques-uns d'entre ces muscles ne fonctionnent *pas du tout*, c'est-à-dire sont *complètement paralysés*, l'autre ou les autres ayant au contraire conservé leur motilité intacte.

([2]) Pour bien saisir ces types et leurs variétés (aussi bien d'ailleurs que tout ce qui s'applique aux autres troubles moteurs des muscles du larynx), c'est-à-dire pour interpréter quelque peu judicieusement les résultats de l'examen laryngoscopique, il est indispensable à l'observateur de se faire de l'action de ces muscles une idée assez nette pour rendre compte, au moins sommairement, du mécanisme des mouvements intrinsèques respiratoires et vocaux, de cet organe. Les divers traités classiques d'anatomie et de physiologie

a. — ABSENCE OU INSUFFISANCE D'ADDUCTION

Chez certains sujets, dont le larynx examiné aux deux temps de la respiration, présente les mouvements inspiratoire et expiratoire normaux et paraît absolument sain, on peut voir, lorsqu'on invite le malade à faire un effort de phonation, l'une des cordes exécuter régulièrement son mouvement de rapprochement de la ligne médiane qu'elle peut même dépasser, tandis que l'autre est absolument

étant, à ce sujet, soit incomplets, soit inexacts, et donnant presque tous des renseignements contradictoires, il m'est indispensable, sous peine de n'être pas compris, de consacrer quelques lignes à l'exposé de ce mécanisme, tel que, à mon sens, les notions anatomo-physiologiques semblant actuellement acquises à la science, nous permettent de le concevoir dans son ensemble, jusqu'à plus ample informé.

Prenons d'abord le larynx au repos, c'est-à-dire à la fin de l'expiration silencieuse, et examinons-le pendant la respiration. Nous voyons qu'au repos, la glotte offre une forme triangulaire; que la base de ce triangle est formée par le muscle ary-aryténoïdien relâché, doublé de la muqueuse, et que ses bords, constitués par les cordes vocales et leurs prolongements postérieurs sur les processus vocaux des cartilages aryténoïdes, sont sensiblement rectilignes. Le triangle glottique est isocèle; la ligne médiane antéro-postérieure idéale, abaissée de l'angle antérieur des cordes sur l'espace interaryténoïdien qui forme la base du triangle, partage cette base en deux parties égales; c'est la bissectrice de l'angle antérieur. Au moment de l'inspiration, les cartilages aryténoïdes s'écartent l'un de l'autre; ils subissent, sous l'action du faisceau externe de chacun des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, un mouvement de translation en dehors, en suivant la direction transversale et légèrement courbe, en bas et en avant, de la surface articulaire cricoïdienne : la base du triangle s'allonge par les extrémités. Vers la fin de l'inspiration, les cordes vocales perdent le plus souvent un peu leur direction rectiligne pour devenir plutôt concaves en dedans, la glotte tend à prendre une forme pentagonale, parce que les apophyses vocales subissent un mouvement de bascule en dehors (mouvement de sonnette) sous l'action des faisceaux internes de chacun des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Ce mouvement de bascule peut manquer, ou n'être qu'à peine ébauché, pendant l'inspiration tranquille; mais il est constant dans l'inspiration forcée naturelle, et la glotte prend alors la forme d'un pentagone à angles antéro-externes arrondis. Dès le début de l'expiration silencieuse, les faisceaux internes et externes des crico-aryténoïdiens postérieurs se relâchent, et la glotte reprend sa forme triangulaire primitive.

Prenons maintenant le larynx pendant la respiration, et examinons de quelle façon il se comporte pour passer à la position vocale, c'est-à-dire à une position telle que le courant d'air expiratoire, convenablement réglé par la contraction musculaire thoraco-abdominale, puisse produire, au niveau de la glotte, un son vocal normal. Les mouvements d'accommodation vocale du larynx sont autrement complexes que les précédents. Ils commencent, non pas au temps de repos respiratoire, mais à la fin de l'inspiration, alors que la poitrine est pourvue d'une provision d'air suffisante; les crico-aryténoïdiens postérieurs ne se relâchent que lorsque le thorax a été immobilisé par la contraction de ses muscles, du trapèze, du sterno-cléido-mastoïdien, du diaphragme. Alors les muscles sus et sous-hyoïdiens immobilisent le cartilage thyroïde, et les cordes prennent la position vocale par deux mouvements successifs, l'adduction et la tension; l'adduction porte les cordes vocales en position médiane et place leurs bords dans une direction sensiblement rectiligne; la tension leur donne une rigidité et une élasticité suffisantes pour vibrer convenablement.

Les agents musculaires essentiels de l'adduction des cordes vocales sont au nombre de deux. Le premier et le plus important est le muscle ary-aryténoïdien, impair et médian, (antagoniste des faisceaux externes des crico-aryténoïdiens postérieurs) qui rapproche les aryténoïdes et applique l'une à l'autre, sur la ligne médiane, les faces internes de ces cartilages. Le second est le crico-aryténoïdien latéral, muscle pair (antagoniste du faisceau interne du crico-aryténoïdien postérieur), qui tend à faire basculer en dedans l'apophyse vocale et à la maintenir près de sa congénère.

Quant à la tension vocale, qui suppose l'adduction préalable des cordes, elle est réalisée et réglée par trois groupes principaux de faisceaux musculaires intra-laryngés : 1° par le muscle crico-thyroïdien, antérieur, pair, dont la contraction imprime au cricoïde un mouvement de bascule en arrière et tend indirectement les cordes en rapprochant la partie antérieure de l'anneau cricoïdien de la région correspondante du cartilage thyroïde immo-

incapable de franchir la position de repos respiratoire pour venir se mettre près de sa congénère.

Cet état, qui indique une paralysie unilatérale des muscles adducteurs, s'observe très rarement. On a pensé qu'il doit se présenter nécessairement en cas de paralysie d'origine cérébrale. Cette opinion, parfaitement rationnelle d'ailleurs, reste jusqu'ici hypothétique, car le fait n'est pas noté expressément dans les observations de MM. Garel et Dejerine suivies d'autopsie (1). En tout cas, cet état n'est certainement pas caractéristique d'une paralysie unilatérale consécutive à une lésion cérébrale, car on peut le voir aussi dans l'hystérie. Je l'ai vu, dans un cas, avec une extrême netteté, chez une jeune fille hystérique, qui a d'ailleurs guéri assez rapidement; cette malade était aphone, mais la toux était sonore. Plusieurs autres fois, j'ai vu la même image chez des hystériques, mais modifiée en ce sens que l'on observait, à chaque essai de phonation, une légère adduction de la partie postérieure de la corde vocale, probablement sous l'influence du muscle ary-aryténoïdien en partie indemne (2).

Je n'insiste pas ici sur les symptômes vocaux : ils sont variables, et l'on comprend sans peine qu'ils ne puissent présenter de notables différences avec ceux de quelques variétés de paralysies unilatérales totales qui seront étudiées plus loin.

J'ajouterai ici un mot au sujet des signes attribués par les auteurs à la paralysie isolée du muscle thyro-aryténoïdien interne, parce que ce muscle ne semble guère fonctionner isolément, mais bien de concert avec les thyro-aryténoïdiens externes et le crico-aryténoïdien latéral. Il est donc en somme *adducteur*, plutôt que tenseur. Si, ainsi que je l'ai dit plus haut, ce muscle considéré isolément joue un rôle dans la tension des cordes vocales, c'est un rôle *modéra-*

bilisé par les muscles hyoïdiens; 2° par les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, et surtout les faisceaux internes de ces muscles, qui contribuent à fixer sur leur articulation cricoïdienne les cartilages aryténoïdes et les obligent à suivre le mouvement de bascule en arrière imprimé au cricoïde par les crico-tyroïdiens (en fait, ils agissent alors synergiquement avec ces derniers muscles, puisqu'en réalité ceux-ci ne tendent les cordes qu'à la condition que les aryténoïdes soient fixés au cricoïde); 3° par les muscles thyro-aryténoïdiens, dont les faisceaux externes s'associent aux crico-aryténoïdiens latéraux pour fixer les apophyses vocales en face l'une de l'autre et les maintenir contiguës, et dont les faisceaux internes ont de plus la fonction de restreindre et de régler, pendant l'émission de la voix, l'allongement passif imposé par la contraction simultanée des crico-thyroïdiens et des crico-aryténoïdiens postérieurs aux ligaments thyro-aryténoïdiens revêtus de leur muqueuse, c'est-à-dire aux vraies cordes vocales vibrantes, qui recouvrent les faisceaux musculaires internes en ne leur adhérant qu'au niveau de leurs extrémités seulement.

(1) Voyez plus loin, page 112, note 2.

(2) Le muscle médian postérieur ou interaryténoïdien étant impair, on comprend qu'en cas de paralysie laryngée unilatérale son action puisse se faire sentir sur la corde paralysée. Mais l'observation montre que tantôt ce muscle a une action sur l'aryténoïde du côté paralysé, et tantôt au contraire n'en a aucune. Ces différences sont très difficiles à interpréter. Parfois, il semble que si le muscle aryténoïdien, en partie indemne, ne peut attirer l'aryténoïde malade, c'est parce que la corde paralysée est en abduction trop marquée; mais on ne saurait invoquer cette hypothèse dans tous les cas. Néanmoins ces faits s'expliquent en partie si l'on songe que le muscle reçoit des filets moteurs des deux récurrents, et que souvent, mais non toujours, ces filets s'anastomosent ou se croisent de façon à ce que les deux moitiés du muscle soient innervées chacune par les deux récurrents. On ne doit pas oublier non plus que le muscle aryténoïdien transverse, de même que le sphincter du vestibule (aryténoïdiens obliques, thyro-ary-épiglottiques, etc.) reçoit, contrairement à l'opinion classique, des filets moteurs du laryngé supérieur (Exner), chez beaucoup de sujets tout au moins. Ces variations dans l'innervation des muscles du larynx sont l'une des causes principales de l'extrême difficulté que présente parfois le diagnostic étiologique des paralysies laryngées, ainsi que nous le verrons dans la suite.

teur ou régulateur; et c'est avec raison, je crois, que Morell-Mackenzie, suivi en cela par M. Lermoyez, le considère non comme un tenseur, mais comme un *détenseur* (*laxor*) des cordes vibrantes. Je n'ai d'ailleurs constaté que de temps à autre, *d'un seul côté*, les signes classiques de la paralysie *isolée* de ce muscle : pendant la phonation, cordes vocales au contact dans toute la glotte cartilagineuse, corde vocale malade légèrement concave à partir du sommet de l'apophyse vocale jusqu'à l'angle antérieur. Assez souvent, au contraire, on voit, chez des malades à voix enrouée ou couverte, atteints de catarrhe laryngé, toute une corde prendre une forme légèrement concave, l'apophyse n'arrivant pas au contact de l'autre corde rectiligne ; et je crois que ces signes dépendent d'une parésie de tout un groupe musculaire adducteur, comprenant le crico-aryténoïdien latéral et les thyro-aryténoïdiens externe et interne.

b. — ABSENCE OU INSUFFISANCE DE TENSION

D'après ce que j'ai dit plus haut (voir la note, page 96) du mécanisme de la tension normale des cordes vocales, on comprendra que l'absence complète de cette tension implique nécessairement l'idée de la paralysie totale de la corde vocale correspondante ; elle ne doit donc pas être décrite avec les paralysies partielles. Quant à l'insuffisance de cette tension, elle peut être due à la paralysie du muscle crico-aryténoïdien postérieur, ou à celle du crico-thyroïdien.

Dans le premier cas, elle ne constitue qu'un symptôme accessoire d'un état morbide où les troubles respiratoires tiennent le premier rang ; elle coïncide alors, en effet, avec l'absence d'abduction respiratoire de la corde paralysée, condition que nous étudierons tout à l'heure.

Dans le second cas, elle se traduit à l'examen clinique, d'après les auteurs classiques, par un complexus symptomatique particulier, décrit par Ziemssen et par Morell-Mackenzie, qui l'ont observé à la suite de la diphtérie. J'ai déjà signalé cette variété de paralysie laryngée diphtérique, dans laquelle la sensibilité de la muqueuse est abolie en même temps que la motilité des muscles innervés par le laryngé supérieur (voyez page 89). J'ajouterai ici que d'après les auteurs qui l'ont décrite, on verrait, à l'examen laryngoscopique, l'épiglotte immobile, droite et appliquée à la base de la langue, et pendant la phonation la corde vocale malade paraîtrait à un niveau inférieur à celui de la corde saine. La voix serait enrouée. Je reviendrai sur cette variété de paralysie au sujet des paralysies bilatérales.

Toujours d'après les auteurs, en dehors du cas précédent, la paralysie isolée du crico-thyroïdien n'aurait pas encore été constatée avec certitude (Gottstein). J'ai cependant, pour mon compte, donné des soins à deux hommes d'âge moyen, tous deux phtisiques et ne présentant, pendant que je les observais, que des signes de catarrhe laryngé sans ulcérations, et qui étaient atteints tous deux de troubles moteurs de la corde vocale droite que je crois pouvoir attribuer à la paralysie isolée du crico-thyroïdien du même côté. Ces malades avaient une voix toute particulière : elle était plus qu'enrouée, rauque, pleine de *trous*, c'est-à-dire qu'à chaque instant une ou plusieurs syllabes aphones s'enchevêtraient avec des sons rauques, durs et sourds. A l'examen laryngoscopique, les mouvements respiratoires des cordes étaient normaux, et l'adduction vocale se faisait régulièrement, mais pendant une tentative d'émission du son *è*, on voyait

nettement le cartilage aryténoïde du côté malade basculer légèrement en arrière, de sorte que la partie postérieure de la corde se plaçait à un niveau un peu *supérieur* à celui de la corde saine. La corde vocale malade, soulevée par le courant d'air expiratoire, prenait une apparence bombée et ne vibrait pas si le malade ne faisait pas un effort un peu marqué : aucun son n'était émis. Si le malade s'efforçait davantage, on voyait vibrer les deux cordes, et on entendait un son rauque; le bord libre de la corde malade, à mesure que le son était tenu, s'agitait en vibrations de plus en plus étendues, en flottant de bas en haut et de haut en bas comme une bande de linge agitée par le vent, jusqu'à ce que tout son cesse et que l'expiration s'achève aphone. L'un de ces malades a été perdu de vue, l'autre est mort sans que l'autopsie ait pu être faite. Chez ce dernier, très amaigri, on pouvait parfois modifier un peu la voix en cherchant à imprimer un mouvement de bascule en avant et en haut au cricoïde, qu'on arrivait à peu près à saisir entre les doigts; mais je dois dire que les résultats obtenus ainsi étaient inconstants et manquaient de netteté.

c. — ABSENCE D'ABDUCTION

Chez certains malades ne présentant que de légères altérations de la voix et ne se plaignant pas de troubles respiratoires, on peut parfois observer, à l'examen laryngoscopique, qu'une corde vocale est incapable de dépasser la position de repos respiratoire à l'inspiration, tandis que l'autre s'en écarte normalement à l'inspiration pour y revenir à la fin de l'expiration. A chaque effort de phonation, les cordes prennent toutes deux leur position médiane normale, mais au moment de l'émission du son, le cartilage aryténoïde du côté malade bascule légèrement en avant et se penche sur la glotte, de sorte que la corde de ce côté se tend un peu moins bien que l'autre.

Ces signes laryngoscopiques sont ceux que Jelenffy a assignés, avec raison, je crois, à la paralysie « pure » unilatérale, complète, du muscle crico-aryténoïdien postérieur. Il est très rare qu'on puisse les observer tels quels; parce que, dans la très grande majorité des cas, la paralysie n'est pas longtemps pure. Chez un assez grand nombre de sujets, la corde vocale malade, au lieu de rester immobile à l'inspiration comme au début, arrive bientôt à se rapprocher, au contraire, de la ligne médiane à ce moment, parce que les adducteurs latéraux impriment un mouvement de bascule rythmique, à l'apophyse vocale, phénomène curieux sur lequel je reviendrai à propos des paralysies bilatérales. Chez la très grande majorité des autres, sous l'action de l'ary-aryténoïdien, ou de tous les adducteurs, la corde vocale ne tarde pas à prendre la position médiane ou à s'en rapprocher beaucoup.

Paralysies laryngées unilatérales totales.

Une corde vocale « totalement paralysée » (ce qui, dans notre pensée, nous le répétons, veut dire *totalement immobile* tant aux deux temps de la respiration que pendant la phonation) peut se présenter à l'observateur sous des apparences très différentes, répondant plus ou moins exactement à l'un ou à l'autre des

quatre aspects suivants, caractérisés par la forme et la direction du bord libre de la corde.

a. Tantôt la corde est en *abduction extrême*, c'est-à-dire occupe la même situation qu'à la fin d'une inspiration forcée à l'état normal.

b. Tantôt elle est en *situation intermédiaire*, se rapprochant plus ou moins de l'état de repos complet; c'est-à-dire qu'elle se présente à peu près dans la direction générale qu'elle occupe, chez un sujet normal respirant tranquillement, à la fin de l'expiration [1].

c. Ou bien elle est en *abduction complète*, et occupe la ligne *médiane*, en position vocale, comme elle est vue chez un sujet sain pendant l'émission de la voix de poitrine.

d. Enfin elle peut être en *abduction forcée*, c'est-à-dire dépasser la ligne médiane, et empiéter sur la moitié opposée de l'orifice glottique.

Analysons maintenant ces quatre variétés d'aspect laryngoscopique.

a. — ABDUCTION EXTRÊME

La position d'abduction extrême (très rare) est réalisée par la *paralysie de tous les constricteurs* de la corde vocale (crico-aryténoïdien latéral et thyro-aryténoïdien externe, thyro-aryténoïdien interne, segment correspondant de l'ary-aryténoïdien) *coïncidant avec la contraction tonique du dilatateur* (crico-aryténoïdien postérieur). Le crico-thyroïdien, bien qu'indemne, est cependant incapable de fonctionner, car il ne peut tendre la corde vocale que lorsque le bord libre de celle-ci occupe la ligne médiane ou n'en est que peu éloigné. De même, et à cause de l'abaissement et de la rotation, en dehors, du cartilage aryténoïde, l'action du segment sain du muscle aryténoïdien transverse est entravée, ou du moins ne peut se faire sentir que sur la corde saine.

Lorsque l'on examine le larynx pendant la respiration, on constate que seule la corde vocale saine s'écarte en dehors à l'inspiration, et reprend sa place de repos à l'expiration. Souvent il arrive que cette corde, cédant à l'action du segment sain de l'ary-aryténoïdien, occupe une position plus interne que la normale; par exemple, elle atteint la ligne médiane à l'expiration, et, à l'inspiration elle ne dépasse guère la situation normale de la corde au temps de repos respiratoire. Il en résulte que le larynx semble avoir subi un mouvement de rotation autour de l'angle antérieur pris comme centre, mouvement ayant porté toute sa partie postérieure vers le côté paralysé.

[1] J'évite à dessein d'employer l'expression de « position cadavérique » par laquelle on a coutume, depuis Ziemssen, de désigner la situation d'une corde vocale « qui tient le milieu entre celle d'une inspiration profonde et celle de la phonation » (Ziemssen). Cette expression me paraît peu justifiée. Je ne pense pas, par exemple, qu'on puisse jamais se croire dûment autorisé à l'employer en cas de laryngoplégie unilatérale. Sur le cadavre, tous les muscles propres du larynx, ainsi que tous ses muscles extrinsèques, sont dans le même état d'inertie; mais, sur le vivant, il n'en est pas de même; et en cas d'hémiplégie laryngée classique en particulier, même en ne tenant compte que des muscles intrinsèques, il suffit de penser au tonus du crico-thyroïdien, du thyro-aryténoïdien supérieur, du segment sain de l'ary-aryténoïdien surtout, pour comprendre que chez l'homme vivant la vraie position « cadavérique » ne peut se présenter à l'observation. D'ailleurs, il résulte des recherches de Semon que la situation des cordes vocales sur le cadavre ne répond nullement à celle que Ziemssen nomme « cadavérique » : sur le cadavre, la fente glottique est environ trois fois plus étroite qu'elle ne l'est chez le vivant au temps de repos respiratoire.

Pendant un effort de phonation, la corde saine se rapproche de sa congénère immobile; et ce mouvement prend généralement une amplitude croissante pendant la période qui suit le début de la paralysie; la corde mobile, bientôt, dépasse notablement la ligne médiane lorsque le malade cherche à émettre un son, mais elle n'arrive pas à joindre l'autre; et il y a aphonie absolue, à moins que la bande ventriculaire du côté malade ait conservé sa contractilité, et puisse, ce qui se voit parfois, bien qu'exceptionnellement, se tendre et rapprocher son centre de la corde vocale saine en recouvrant la corde malade sous-jacente, suffisamment pour permettre l'émission d'une voix très faible, sourde et enrouée, monotone, et que le malade ne peut d'ailleurs soutenir pendant un certain temps.

b. — POSITION INTERMÉDIAIRE

La position intermédiaire (très fréquente) de la corde vocale immobile répond à la *paralysie de tous les constricteurs* (crico-aryténoïdien latéral et thyro-aryténoïdien externe, thyro-aryténoïdien interne, segment correspondant de l'ary-aryténoïdien), *associée à celle du dilatateur* (crico-aryténoïdien postérieur). C'est le signe de la « paralysie complète du récurrent » des auteurs. Cette situation de la corde vocale est loin de répondre toujours exactement à celle qu'elle occupe au temps de repos respiratoire à l'état normal; tantôt elle se rapproche un peu plus de la position médiane; tantôt, au contraire, bien que moins fréquemment, elle s'en éloigne davantage, sans atteindre toutefois celle de la fin de l'inspiration normale.

La corde malade paraît plus courte que l'autre, parce que son bord interne est presque toujours un peu concave, et qu'en même temps les cartilages aryténoïde et corniculé sont un peu penchés en avant (sous l'action de l'élasticité du ligament thyro-aryténoïdien; ou, peut-être, encore du tonus du muscle thyro-aryténoïdien supérieur de Luschka, comme le croit Hooper). En même temps que cette corde semble plus concave et courte, elle paraît aussi plus mince et moins plate que sa congénère. Cette concavité et cette minceur progressent d'ailleurs à mesure que la paralysie devenant plus ancienne, les muscles s'atrophient. Toutefois, l'atrophie consécutive n'est pas fatale, la paralysie peut guérir avant qu'elle ait apparu; elle peut même se faire attendre longtemps ou ne progresser que très lentement dans des cas incurables.

Au début, lorsque la paralysie a été complète d'emblée, la corde saine n'exécute que ses mouvements normaux. Pendant la respiration, la béance de la glotte est moindre qu'à l'état physiologique, et l'inspiration s'accompagne souvent, surtout lorsqu'elle est un peu forcée, d'un léger bruit de chuchotement causé par le passage de l'air, dont la pression déprime un peu toute la corde. Pendant les tentatives de phonation, l'aryténoïde du côté malade est tout à fait immobile, ou ne se déplace, sous l'action du segment sain de l'ary-aryténoïdien, que d'une façon presque imperceptible; et la corde saine n'arrivant que difficilement à dépasser la ligne médiane, il y a aphonie complète, ou du moins le malade n'arrive qu'avec peine à émettre quelques sons faibles et rauques. Plus tard, et d'ordinaire assez rapidement, soit au bout de quelques jours, soit au bout de deux ou trois semaines ou plus, il s'établit, dans la majorité des cas, une sorte de suppléance respiratoire et vocale, grâce à l'extension progressive des mouvements de la corde saine. Celle-ci s'écarte au maximum à l'inspiration

tranquille, tandis que pendant la phonation elle dépasse largement la ligne médiane et va se mettre au contact de la corde immobilisée. Pendant ce mouvement, l'aryténoïde va se placer près de son congénère et un peu en avant ou en arrière de lui. Parfois il se place tout à fait en avant, et si le malade cherche à forcer sa voix, la corde vocale saine vient recouvrir le bord libre de l'autre dont le niveau d'ailleurs est toujours un peu inférieur. Dans d'autres cas, au contraire, l'aryténoïde du côté sain se place tout à fait en arrière de l'autre. Ces variantes dépendent, la première de l'abduction plus étendue de la corde malade et de la subluxation de l'aryténoïde du même côté en avant et un peu en dehors; la. seconde, de l'abduction plus marquée de la corde paralysée, avec subluxation de l'aryténoïde en avant et un peu en dedans. Quelquefois l'aryténoïde de la corde saine ne se borne pas à rejoindre l'autre, il le repousse un peu du côté malade. La suppléance vocale se réalise d'une façon plus ou moins satisfaisante suivant les cas. Chez quelques sujets, la voix parlée peut, au bout de trois à cinq semaines, redevenir presque normale : j'ai soigné, entre autres, et j'observe encore de temps en temps trois personnes (une marchande, un avocat et un professeur d'une Faculté de droit) atteintes de paralysies complètes, typiques, d'un récurrent, de causes diverses, qui parlent sans enrouement et s'acquittent de leurs devoirs professionnels sans se plaindre d'aucune fatigue. Plus souvent, la voix, bien que bonne, ne peut être soutenue longtemps. Certains malades évitent la raucité de la voix, soit toujours, soit lorsqu'ils sont fatigués seulement, en usant de la voix de fausset, qu'ils émettent plus aisément à cause de la concavité du bord libre de la corde malade. Chez beaucoup d'autres personnes, la dysphonie persiste et la voix reste toujours rauque, faible, inégale. La voix chantée est impossible; cependant cette impossibilité n'est pas toujours absolue : j'ai observé, en 1888, un prêtre, âgé de cinquante-deux ans, présentant cette forme de paralysie laryngée à gauche (avec abduction marquée de la corde (vocale [1]) et qui, bien que presque complètement incapable de parler à haute voix, pouvait cependant chanter sa messe à peu près correctement en se servant de sa voix de tête. On comprendra, sans qu'il soit nécessaire d'y insister, que la suppléance vocale et la suppléance respiratoire soient le plus généralement en rapport inverse; celle-ci étant d'autant plus aisément obtenue, que la corde vocale malade est plus loin de la ligne médiane, l'autre au contraire se produisant d'autant plus facilement que cette même corde en est plus rapprochée, et qu'elle peut se tendre un peu sous l'influence du crico-thyroïdien.

(1) L'aphonie existait depuis huit mois, et s'était installée rapidement. Le larynx était partout sensible au contact de la sonde. Il n'y avait rien au médiastin; et l'anamnèse donnait à penser que la paralysie était d'origine bulbaire : neuf ans auparavant, ce malade s'était réveillé un matin avec des nausées et une sensation de fatigue extrême, il avait vomi en se levant; et, à peine levé, il était tombé à terre, sans cependant perdre connaissance, et s'était relevé paralysé à droite et avec un peu de parésie du droit externe de l'œil gauche. Puis la paralysie avait à peu près guéri. Au moment où je l'observais, il y avait, indépendamment d'une sensation presque continuelle d'abattement et de fatigue, une légère diminution de la motilité à gauche, et de la sensibilité à droite, avec réflectivité égale des deux côtés; et de la diminution légère de l'acuité visuelle à gauche sans hémianopsie ni diminution du champ visuel. M. G. Ballet, qui a eu l'obligeance d'examiner ensuite ce malade, a pensé que l'ictus avait vraisemblablement été dû à une très petite lésion bulbaire en foyer, intéressant d'abord le noyau de la 6e paire et peut-être un peu celui du facial, et que plus tard le noyau du spinal avait été atteint ou du moins plus atteint, secondairement. (L'hystérie ne pouvait être mise en cause, car les troubles de la sensibilité qu'on trouve d'ordinaire en pareil cas faisaient complètement défaut.)

[RUAULT.]

c. — ADDUCTION COMPLÈTE — POSITION MÉDIANE

Sous l'influence du tonus du muscle ary-aryténoïdien, qui peut d'ailleurs être presque épargné par la paralysie, la corde vocale dont les muscles adducteurs et dilatateur sont frappés à la fois peut, au lieu d'occuper une position intermédiaire, atteindre la ligne médiane et même paraître la dépasser un peu, tout en présentant une concavité de son bord libre. Le repli ary-épiglottique semble alors tiraillé et tendu, en même temps que le cartilage aryténoïde est fortement déjeté en avant par la traction du ligament élastique thyro-aryténoïdien, à laquelle ne peuvent plus s'opposer les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Assez souvent alors l'épiglotte semble déformée : elle paraît tordue du côté malade par le repli ary-épiglottiqne du même côté, tandis qu'en cas d'abduction extrême la déformation, lorsqu'elle existe, est inverse. En pareil cas, la corde vocale paralysée n'est plus, à la vérité, complètement immobile ; mais les mouvements qu'elle présente sont, soit passifs, soit transmis : pendant l'inspiration, elle est un peu déprimée, en totalité, par le courant d'air inspiratoire ; pendant la phonation, son bord libre se tend parfois légèrement et devient un peu moins concave.

Dans les cas de ce genre, la subluxation en avant du cartilage aryténoïde coïncidant avec l'aspect concave et l'étroitesse de la corde vocale me semblent permettre de se rendre assez bien compte de l'image laryngoscopique. Mais lorsque, ce qui est fréquent, la corde qui occupe la ligne médiane se trouve constamment en *position vocale*, l'aryténoïde en place et le bord libre rectiligne, il devient à peu près impossible de savoir exactement quelles sont les conditions réelles qui peuvent réaliser, dans un cas particulier, l'aspect constaté à l'examen. Trois interprétations différentes, s'accordant presque également bien avec les données anatomiques et physiologiques acquises sur la structure et les fonctions des muscles du larynx, peuvent s'appliquer à ce qu'on observe.

La première et la plus simple consiste à considérer la corde vocale médiane immobile comme en état de *contraction tonique générale de tous les muscles*, telle qu'elle se trouve au moment de l'accommodation vocale dans les conditions normales.

La seconde consiste à admettre qu'il existe une *contraction tonique des adducteurs, avec intégrité du dilatateur.*

Et la troisième, qu'il y a *contraction tonique des adducteurs coïncidant avec la paralysie du dilatateur.*

Les opinions des auteurs varient grandement sur la valeur relative de ces divers modes d'interprétation, ainsi que nous le verrons en étudiant l'importante question de la pathogénie et de l'anatomie pathologique des paralysies laryngées. Pour mon compte, j'avoue que lorsque je me trouve pour la première fois en présence d'un malade qui présente une corde vocale en position médiane, rectiligne, avec l'aryténoïde absolument et constamment immobile, je laisse le diagnostic laryngoscopique en suspens.

Parmi les interprétations indiquées plus haut, la première, en pareil cas, semblerait peut-être la plus satisfaisante si l'on s'en tenait aux signes objectifs ; mais j'ai quelque peine à me ranger sans réserves à une opinion qui ne me paraît pas bien d'accord avec les notions générales de la pathologie neuro-musculaire.

En ce qui concerne la seconde, je n'arrive pas sans difficulté à m'expliquer que la contraction tonique des adducteurs puisse coïncider avec l'intégrité du dilatateur sans qu'à chaque inspiration le cartilage aryténoïde du côté malade subisse un léger mouvement de bascule en arrière [1]. Je comprends bien que, sans être paralysé, il soit incapable de s'acquitter de ses fonctions respiratoires si les adducteurs sont en état de contraction permanente, et qu'il ne puisse remplir son rôle de dilatateur qu'à la condition de se contracter pendant que les adducteurs sont relâchés ; mais, s'il est indemne, il doit avoir conservé ses contractions rythmiques ; celles-ci, à chaque inspiration, tendront à tirer l'aryténoïde en arrière, en l'absence de contraction du crico-thyroïdien leur faisant équilibre. Faut-il admettre que l'action du thyro-aryténoïdien interne suffit à empêcher ce mouvement de bascule? ou encore que ce mouvement puisse être entravé par la pression de l'air inspiratoire sur la face supérieure de la corde vocale ? Ce sont là des hypothèses que je ne proposerais pas sans réserves.

Pour ce qui regarde la troisième interprétation, je ne saisis pas bien comment la contraction tonique des adducteurs pourrait coïncider avec la paralysie complète et totale du dilatateur, sans qu'à chaque tentative de phonation l'aryténoïde du côté malade subisse un léger mouvement de bascule en avant, sous l'influence du muscle crico-thyroïdien. A la vérité, ce mouvement de bascule s'observe dans un bon nombre de cas. Mais lorsqu'il manque, je ne vois qu'un moyen d'expliquer son absence complète, c'est admettre qu'il n'existe alors, en même temps que la *contracture des autres muscles*, qu'une *paralysie partielle du crico-aryténoïdien postérieur*, *limitée à son faisceau externe*. Ce faisceau, en effet, n'a pour ainsi dire pas d'autre fonction que d'attirer le cartilage aryténoïde en dehors et en bas, par un mouvement de translation, en ouvrant la glotte en forme de triangle (Hayes) ; c'est un muscle essentiellement respiratoire, il n'intervient que très peu comme muscle phonateur ; et les fonctions vocales du muscle crico-aryténoïdien postérieur sont surtout dévolues à son faisceau interne qui, servant de dilatateur pendant la respiration et agissant alors en imprimant un mouvement de rotation en dehors aux apophyses vocales écartées par l'action du faisceau externe, sert au contraire, pendant la phonation, à assurer la fixation des cartilages aryténoïdes et la tension des cordes vocales, en agissant de concert avec les crico-aryténoïdiens latéraux, les thyro-aryténoïdiens et surtout les crico-thyroïdiens (Jelenffy, E. Meyer).

Lorsqu'on examine le larynx pendant la respiration, on voit que, si la paralysie est récente, la corde saine a conservé ses mouvements normaux. La glotte respiratoire se trouve donc rétrécie de moitié. Plus tard, il se produit une légère suppléance respiratoire : la corde saine s'écarte plus largement à l'inspiration ; mais pas assez cependant pour que les dimensions de l'orifice glottique soient égales à ce qu'elles sont chez l'homme sain. La respiration est donc toujours un peu gênée ; à l'inspiration, on perçoit à distance un bruit causé par le passage du courant d'air qui se brise sur le bord de la corde immobile, bruit analogue à celui qu'on entend à l'auscultation en cas d'induration pulmonaire. A l'expiration ce « souffle » s'entend également, mais plus court, plus doux, comme plus lointain. Ce bruit inspiratoire est surtout perceptible lorsque le malade, après avoir prononcé une phrase un peu longue sans reprendre haleine,

[1] Ce mouvement s'observe quelquefois. J'ai eu l'occasion de le constater très nettement à maintes reprises, chez un malade que j'ai suivi pendant quelque temps (laryngoplégie droite de cause ignorée).

fait une forte inspiration avant de reprendre la parole ; dans ces conditions, il devient presque caractéristique pour une oreille exercée. C'est un signe de valeur dont le médecin doit tenir compte, avant tout examen. M. Fauvel a soutenu récemment que presque tous les malades présentaient une odeur alliacée, spéciale, de l'haleine, due à la rétention des sécrétions muqueuses à la région sous-glottique de la corde paralysée ; ce serait encore un signe de présomption à ajouter au précédent. Quoi qu'il en soit, cet obstacle au courant d'air respiratoire d'une part, et de l'autre à l'expulsion normale des sécrétions sous-glottiques, rendent le malade incapable d'efforts et de fatigues, et l'exposent à une gêne dyspnéique légère il est vrai, mais assez accentuée cependant pour qu'il s'en plaigne.

La phonation est peu troublée, ou ne l'est en aucune façon. Lorsque, au moment de l'effort de phonation, le cartilage aryténoïde, cédant à l'action du crico-thyroïdien, subit un léger mouvement de bascule en avant, la corde malade se tend mal et le timbre de la voix s'en ressent, mais dans le cas contraire la voix parlée reste tout à fait normale. Le chant est à peu près impossible. Plusieurs fois, j'ai constaté l'impossibilité absolue de l'émission de la voix de fausset.

d. — ADDUCTION FORCÉE

Dans quelques cas, la corde vocale immobile, au lieu d'occuper la ligne médiane, la dépasse et empiète sur sa moitié glottique saine. Il n'est point rare de constater cette situation de la corde paralysée, lorsque son bord libre est concave, et aussi lorsque ce bord est rectiligne : elle s'explique aisément par l'action du segment sain du muscle ary-aryténoïdien transverse, et n'a certainement point la valeur diagnostique spéciale qu'on a voulu lui attribuer, en la considérant comme le signe de la contracture totale de la corde vocale. Mais, dans certaines conditions, on peut voir le bord libre de la corde prendre un aspect convexe, ou plutôt angulaire : deux fois, j'ai eu l'occasion d'observer cet aspect, dû évidemment à une saillie en dedans de l'apophyse vocale. En pareil cas, on ne peut se dispenser d'admettre que cette image laryngoscopique est le résultat de la contracture du muscle crico-aryténoïdien latéral. La voix est alors assez profondément enrouée et altérée. Dans les conditions précédentes, ses altérations varient, et peuvent être nulles, comme lorsque la corde occupe la position médiane. La respiration, on le comprend sans peine, doit être un peu plus gênée en cas d'adduction forcée que dans le cas d'adduction simple.

B. — SIGNES LARYNGOSCOPIQUES ET SYMPTOMES FONCTIONNELS DES PARALYSIES LARYNGÉES BILATÉRALES

Paralysies laryngées bilatérales partielles.

a. — ABSENCE OU INSUFFISANCE D'ADDUCTION

Chez un assez grand nombre de malades, le plus souvent du sexe féminin, on peut observer, à l'examen laryngoscopique, l'intégrité des mouvements respiratoires des cordes vocales, coïncidant avec l'absence de leur adduction.

Il est rare que cette absence soit absolue : ordinairement il existe, à chaque tentative de phonation, un léger rapprochement symétrique des cordes inférieures; ou bien, même si celles-ci restent à peu près immobiles, on voit que les bandes ventriculaires se contractent et se rapprochent davantage; mais en somme l'adduction vocale ne se fait pas, et l'aphonie est complète. Assez souvent, l'épiglotte est inerte et procidente. On observe ces conditions chez les hystériques sans lésions de la muqueuse laryngée ou en même temps qu'une congestion plus ou moins marquée des cordes; on l'observe aussi chez des hystériques et des névropathes atteints de catarrhe laryngé aigu ou chronique, et en cas de catarrhe chronique, surtout de la variété de laryngite sèche qui coïncide avec le catarrhe de l'amygdale pharyngée, sans atrophie concomitante de la muqueuse du nez ni ozène. Tandis que l'aphonie est complète, la toux, l'éternuement, et en général tous les bruits laryngés d'origine réflexe, restent sonores. Cette différence est surtout marquée en cas d'intégrité de la muqueuse.

Dans d'autres cas, moins fréquents, l'adduction des cordes vocales se fait dans leurs deux tiers antérieurs, et elle fait défaut dans le tiers postérieur. A ce niveau, la glotte reste béante, et son ouverture a une forme triangulaire, ou mieux ogivale, à base postérieure. Il s'agit évidemment, en pareil cas, d'une paralysie isolée du muscle ary-aryténoïdien. L'aphonie est absolue si la paralysie est complète; s'il n'existe qu'une parésie, la voix prend un timbre rauque et cuivré, et une tonalité basse. La toux est parfois aphone; souvent elle est rauque et éructante. Ici encore, on observe parfois de la procidence de l'épiglotte, et un essai de compensation de la part des bandes ventriculaires, qui peuvent parfois se rapprocher assez pour recouvrir partiellement les cordes vocales inférieures. Ce sont encore des hystériques sans lésions de la muqueuse laryngée ou ne présentant que la congestion locale, ou bien des sujets atteints de catarrhe laryngé aigu, qui sont de préférence atteints de cette variété d'aphonie, beaucoup moins rare d'ailleurs qu'on ne l'a dit. J'en ai observé un cas typique chez un diabétique, coïncidence qui n'a pas, à ma connaissance du moins, été signalée encore. Le malade était un homme d'environ 50 ans, alcoolique, soigné par MM. G. Ballet et Damaschino. Les cordes vocales étaient uniformément rouges et légèrement épaissies.

Chez d'autres malades, au contraire, les cartilages aryténoïdes arrivent au contact à chaque effort de phonation; et l'adduction fait défaut en tout ou en partie, soit seulement à partir des apophyses vocales jusqu'à l'angle antérieur des cordes, soit dans toute la longueur de celles-ci. Dans le premier cas, le plus rare, la fente glottique est fusiforme dans ses deux tiers antérieurs, et rectiligne dans son tiers postérieur; dans le second cas, elle est fusiforme dans toute son étendue. La première condition s'observe chez des sujets parlant avec une voix de fausset, mais parfois sans enrouement notable; et c'est, en effet, celle qu'on constate chez le plus grand nombre des sujets normaux pendant l'émission de la voix de tête. Elle se présente de temps à autre à l'observation, et pour mon compte je la considère plutôt comme un trouble de l'accommodation vocale que comme une paralysie, sauf dans les cas où la flaccidité des cordes est un peu accentuée. Les auteurs attribuent cet aspect laryngoscopique à la paralysie bilatérale des muscles thyro-aryténoïdiens internes. Chez certains sujets, un aspect un peu différent, bien que voisin de celui-ci, peut être dû à l'empêchement d'affrontement des cordes par deux petites

granulations symétriques, de nature inflammatoire, situées sur les bords libres des cordes le plus souvent à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen (nodules des chanteurs de Störk). Lorsqu'au moment d'un effort de phonation ces deux nodules arrivent au contact, il semble qu'en avant et en arrière il y ait deux petites glottes séparées, et la voix est bitonale. Mais il faut se garder d'attribuer cet aspect, comme on l'a fait, à une paralysie du thyro-aryténoïdien interne déformant les bords libres des cordes et leur donnant un aspect sinueux : cette idée se trouve réfutée par le seul fait, constaté maintes fois par moi et par d'autres, du retour rapide de la voix et de l'image laryngoscopique normales après l'ablation de ces petites nodosités accidentelles. La seconde condition (glotte fusiforme dans toute son étendue) se voit également chez des sujets à voix de fausset, mais moins aiguë, plus faible et plus enrouée. Celle-là, évidemment, répond à la paralysie ou à la parésie de tout un groupe musculaire adducteur, constitué par les thyro-aryténoïdiens internes et externes et les crico-aryténoïdiens latéraux. On l'observe chez des individus de souche névropathique n'ayant jamais eu une bonne voix, ou bien encore on la voit s'installer à la suite du catarrhe aigu ou chronique, ou chez les tuberculeux.

On peut encore observer, chez certains individus, surtout des chanteurs fatigués, un aspect de la glotte particulier, attribué par les auteurs à la parésie des thyro-aryténoïdiens internes coïncidant avec celle de l'ary-aryténoïdien ; les apophyses vocales arrivent au contact pendant la phonation, mais en avant d'elles la glotte, dans ses deux tiers antérieurs, garde un aspect fusiforme ; et de même, en arrière de ces apophyses, dans son tiers postérieur, elle reste légèrement béante. En même temps, les cordes sont plus flaccides qu'à l'état normal. Ces conditions peuvent donner au sujet une voix parlée bitonale ou se rapprochant de la voix de fausset, alors que la voix chantée est encore assez bonne, grâce aux efforts musculaires qui triomphent alors de la parésie. Mais celle-ci ne peut être soutenue longtemps sans fatigue.

b. — ABSENCE OU INSUFFISANCE DE TENSION

La paralysie bilatérale des muscles crico-thyroïdiens d'origine diphtérique ne nous arrêtera pas longtemps. D'après les auteurs qui l'ont décrite, elle serait rarement complète, et la plupart du temps l'une des cordes vocales serait plus touchée que l'autre, tant dans sa sensibilité que dans sa motilité. Suivant Morell-Mackenzie, la fente glottique prendrait une direction sinueuse pendant les efforts de phonation. De plus, la corde la plus malade serait alors sur un plan moins élevé que sa congénère. Enfin l'épiglotte serait droite et couchée sur la base de la langue. La voix, bien entendu, serait très enrouée.

Dans le seul cas de paralysie laryngée post-diphtérique du laryngé supérieur que j'ai eu la possibilité d'étudier à loisir, cet aspect schématique classique était bien loin d'être réalisé. L'épiglotte, inerte, pendait au-dessus du larynx qu'elle cachait en partie; les cordes vocales étaient rosées et légèrement enflammées; non seulement elles ne se tendaient que peu ou pas, mais leur adduction ne se faisait que fort incomplète, et l'ary-aryténoïdien surtout était très parésié. Le malade était très enroué, presque aphone. Les troubles de la déglutition étaient considérables, mais ils dépendaient surtout d'une paralysie concomitante du pharynx et du voile palatin, car le sujet (un homme adulte),

en se penchant en arrière et en prenant des précautions, arrivait à avaler des purées et même à boire en évitant, souvent pendant tout le repas, de s'engouer et de laisser pénétrer quoi que ce soit dans son larynx. Les accidents s'amendèrent d'ailleurs assez rapidement sous l'influence de l'électricité, puis de la strychnine.

c. — ABSENCE D'ABDUCTION

L'absence d'abduction respiratoire, avec insuffisance de tension mais persistance d'adduction vocale, s'observe aussi rarement sur les deux cordes vocales que sur une seule, et cela pour les mêmes raisons. Au bout de très peu de temps le plus souvent, les cordes vocales dont les muscles dilatateurs sont seuls paralysés n'occupent plus pendant la respiration la position de repos respiratoire : elles se trouvent plus rapprochées de la ligne médiane, sous l'influence du tonus de l'ary-aryténoïdien et des adducteurs latéraux. Tout d'abord, la position de repos respiratoire est conservée pendant l'expiration, et c'est au moment de l'inspiration seulement que les cordes se rapprochent : c'est là ce que Rosenbach a appelé le *type respiratoire inverse* (1).

D'abord les cordes vocales, à l'inspiration, se rapprochent au niveau du sommet de leurs apophyses vocales, ce qui donne aux cordes une forme brisée à angles internes très ouverts; plus tard les cordes se rapprochent l'une de l'autre dans toute l'étendue, parce que le muscle ary-aryténoïdien participe à cette adduction. Dans un grand nombre de cas, enfin, au bout d'un temps variable, l'action de ce dernier muscle finit par devenir prédominante : les corps des cartilages aryténoïdes arrivent au contact et ne quittent plus cette situation, et l'usage laryngoscopique prend une apparence typique, que j'ai proposé d'attribuer à la contracture secondaire du muscle aryténoïdien, et que nous étudierons tout à l'heure en même temps que les paralysies bilatérales totales (cordes en adduction complète). Pour ne pas faire de répétitions inutiles, je parlerai aussi à cette occasion des troubles vocaux et respiratoires présentés par les malades, dans les cas de ce genre.

Paralysies laryngées bilatérales totales.

a. — ABDUCTION EXTRÊME

Lorsque les deux cordes vocales sont en abduction extrême, ce qui est une condition rare et ne s'observant guère que chez quelques hystériques, on a, de chaque côté, l'aspect laryngoscopique décrit précédemment pour une seule corde; et l'interprétation des signes est identique. L'aphonie est absolue; la respiration facile et normale. L'occlusion réflexe de la glotte étant impossible,

(1) Ce phénomène particulièrement remarquable, et presque constant en cas de paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs surtout récente, n'est d'ailleurs pas spécial au larynx : c'est ainsi que, par exemple, il est tout à fait comparable aux mouvements associés (Hitzig, Nothnagel) qui, ainsi que MM. Debove et Achard en ont rapporté récemment un exemple, peuvent se produire dans les muscles sains du visage chez certains malades atteints de paralysie faciale, lorsqu'ils s'apprêtent à parler ou qu'ils cherchent à exécuter une mimique quelconque.

la toux est aphone. Les malades sont incapables de réaliser le phénomène de l'effort.

b. — SITUATION INTERMÉDIAIRE

Lorsque les deux cordes vocales, en situation intermédiaire, sont totalement immobiles aussi bien pendant la respiration que pendant la phonation, on a affaire à la « paralysie double des récurrents » des auteurs. L'étude détaillée que nous avons faite de la paralysie unilatérale de ce genre me dispensera d'insister longtemps sur cette variété assez rare et presque toujours secondaire et tardive de paralysie laryngée. On comprendra aisément les conséquences qu'elle peut avoir : aphonie souvent complète, impossibilité de l'effort, légère dyspnée quand le malade marche un peu longtemps, monte un escalier, etc., symptômes respiratoires d'autant plus accusés que les cordes sont moins éloignées de la ligne médiane; symptômes vocaux d'autant plus marqués qu'elles en sont plus écartées. Cet écartement varie en effet dans des limites assez étendues, car le muscle ary-aryténoïdien, innervé partiellement par le nerf laryngé supérieur, peut avoir conservé une légère contractilité, ou tout au moins une partie de sa tonicité.

c. — ADDUCTION COMPLÈTE

Lorsque les cordes vocales sont en adduction complète dans toute leur longueur et en même temps tendues, il est clair que la respiration est tout à fait insuffisante, sinon impossible; l'inspiration, l'air ne pénètre qu'en sifflant et avec grand'peine; l'expiration elle-même est gênée; il y a du tirage, et l'asphyxie ne tarde pas à apparaître pour peu que cet état dure un peu à son maximum d'intensité. Il s'agit, en pareil cas, d'un spasme tonique de la glotte, phénomène qui sera étudié plus tard.

Mais, chez certains sujets, l'adduction est complète au niveau du corps des cartilages aryténoïdes, elle est moins marquée au niveau des apophyses vocales, et la tension fait complètement défaut pendant la respiration. A l'examen laryngoscopique, on constate que, pendant la phonation, l'image ne représente rien d'anormal dans certains cas, tandis que dans d'autres, la tension est insuffisante; pendant la respiration, au contraire, l'aspect est toujours identique : les faces internes des cartilages aryténoïdes sont immobiles et au contact à l'inspiration comme à l'expiration, mais les extrémités des apophyses vocales ont gardé une mobilité passive relative et conservent entre elles un intervalle de 1 à 5 millimètres environ. Pendant l'inspiration, les cordes vocales, flasques, s'abaissent sous la pression de haut en bas de la colonne d'air attirée dans la poitrine; pendant l'expiration, au contraire, elles sont soulevées par le courant d'air expiratoire. A la fin de l'expiration, de même qu'à la fin de l'inspiration, la glotte présente un aspect fusiforme, et la largeur maxima, à ces moments-là, répond au niveau des extrémités antérieures des apophyses vocales.

Les malades dont le larynx offre cet aspect (tellement caractéristique qu'il suffit de l'avoir observé attentivement une seule fois pour ne plus jamais l'oublier) ne présentent généralement pas d'altérations très marquées de la voix

parlée : toutefois, celle-ci est le plus souvent stridente et monotone. Quant à la respiration, elle n'est d'ordinaire pas assez gênée au repos et pendant la veille pour donner lieu à une dyspnée marquée ; mais celle-ci s'accuse par du cornage inspiratoire au moindre effort, et elle augmente la nuit pendant le sommeil dans le décubitus dorsal. De plus, ces malades deviennent presque tous sujets, à un moment donné et pendant un temps variable, à des accès dyspnéiques pendant lesquels l'image laryngoscopique reproduit celle de l'attaque de spasme de la glotte ; beaucoup n'échappent à la mort que grâce à la trachéotomie.

Quelle interprétation peut-on donner aux résultats de l'examen objectif du larynx de ces malades? Longtemps on a considéré cet état comme le signe de la paralysie bilatérale et complète des crico-aryténoïdiens postérieurs. Mais il est clair qu'à elle seule, cette paralysie ne peut réaliser l'adduction des aryténoïdes: elle n'est capable que d'empêcher l'abduction respiratoire, c'est-à-dire d'écarter les cordes vocales de la position de repos qu'elles occupent à la fin de l'expiration tranquille. Depuis quelques années, sous l'influence des travaux de Krause, la plupart des auteurs tendent à conclure, en pareil cas, à l'existence d'une contracture totale des adducteurs de cordes vocales. Je ne puis, pour mon compte, souscrire à cette opinion, qui me semble démentie par la flaccidité relative des cordes vocales : il me semble évident que si les crico-aryténoïdiens latéraux et les thyro-aryténoïdiens étaient contracturés, on ne verrait pas les extrémités antérieures des apophyses vocales céder aussi aisément à la pression, tant expiratoire qu'inspiratoire, de la colonne d'air expiré et inspiré. Ce qu'on aurait alors sous les yeux, ce seraient les signes laryngoscopiques du spasme de la glotte, signes qu'on n'a d'ailleurs que trop souvent l'occasion d'observer chez ces malades, lors des accès dyspnéiques paroxystiques [1]. Pas plus que la paralysie des dilatateurs seule, la contracture généralisée des adducteurs ne peut donc réaliser l'image laryngoscopique typique que présentent ces sujets lorsque leur dyspnée est modérée ou à peine marquée ; seule, la contracture isolée de l'aryténoïdien transverse est capable de la déterminer. D'autre part, l'observation prolongée de certains malades fait reconnaître que, chez eux tout au moins, cette image laryngoscopique ne s'observe qu'après que le larynx a présenté, depuis plus ou moins longtemps déjà, les troubles moteurs caractérisés par l'insuffisance de l'abduction respiratoire normale, et que j'ai étudiés plus haut avec les paralysies laryngées bilatérales partielles. Je me crois donc fondé à considérer l'état actuel comme l'aboutissant de la paralysie bilatérale des dilatateurs glottiques ; paralysie limitée, ou du moins prédominante au niveau des faisceaux externes de ces muscles lorsqu'il n'y a pas, pendant la phonation, d'insuffisance de la tension des cordes ; paralysie généralisée aux faisceaux internes et externes des dilatateurs, lorsque la tension vocale se fait mal et que les efforts de phonation amènent un léger mouvement de bascule des aryténoïdes en avant, mouvement qu'on a d'ailleurs assez rarement l'occasion d'observer avec quelque netteté. Lorsqu'à la paralysie des dilatateurs, ou mieux de leurs faisceaux externes seulement, vient se joindre la contracture secondaire du muscle interaryténoïdien transverse, l'image laryngoscopique prend l'aspect typique en question. J'ai eu, deux fois déjà, l'occasion de déve-

[1] J'ai déjà étudié dans cet ouvrage (tome II, pages 741 et suivantes) la physiologie pathologique de ces accès dyspnéiques, et appelé l'attention sur le rôle capital du spasme trachéo-bronchique. Il me semble inutile de revenir ici sur ce point.

lopper cette opinion [1] : elle est basée sur 15 cas personnels, que j'ai eu l'occasion de suivre pendant assez longtemps : 5 de ceux-ci concernaient des tuberculeux; trois autres des hommes de 50 à 60 ans chez lesquels il m'a été impossible de fixer l'étiologie, même probable, de l'affection; et tous les autres avaient trait à des tabétiques. L'observation de l'un de ces derniers, particulièrement instructive, a fait le sujet d'une communication que j'ai présentée à la Société de laryngologie de Paris [2]; elle se rapporte à un tabétique de 55 ans atteint de cette forme de paralysie laryngée, trachéotomisé, et chez lequel M. Charles Monod a fait, sur ma demande, la résection de 1 centimètre et demi du récurrent gauche (le plus abordable), au-dessous de l'artère thyroïdienne inférieure [3]. Le malade a parfaitement guéri de l'opération, mais l'*image laryngoscopique n'a été modifiée en rien, les cordes vocales sont restées non seulement toutes deux en position médiane, mais encore également tendues*; et comme il avait refusé de garder sa canule, il a succombé quelque temps plus tard, à la suite d'un accès de suffocation. L'autopsie n'a pu être faite que très incomplètement : on a pu enlever le larynx et reconnaître qu'*il n'existait aucune lésion de muqueuse ni des articulations crico-aryténoïdiennes*; mais malheureusement, par suite d'une erreur de technique, l'examen microscopique des muscles et des filets nerveux n'a pu être mené à bien. Toutefois, il faut bien admettre que si ce malade avait eu, soit seulement une paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs, myopathique ou autre, soit une contracture généralisée des adducteurs des cordes vocales, la résection d'un nerf récurrent eût déterminé d'emblée, comme nous l'espérions, M. Monod et moi, une hémiplégie laryngée totale du côté opéré. Pourquoi celle-ci ne s'est-elle pas produite? Je ne vois pas d'autre explication possible de ce fait que l'existence d'une contracture du muscle ary-aryténoïdien survenue sous l'influence du nerf laryngé supérieur du même côté, ou de l'autre nerf récurrent. Tant que cette contracture existait seule, le malade respirait encore; lorsqu'il survenait, en outre, du spasme des crico-thyroïdiens et des adducteurs latéraux, suivi de spasme trachéo-bronchique, la dyspnée paroxystique apparaissait.

Chez ceux de ces malades qui survivent longtemps dans ces conditions sans que la trachéotomie soit nécessaire (fait beaucoup moins rare qu'on ne semble le croire), il arrive un moment où l'on peut constater objectivement des modifications du larynx favorables, et coïncidant avec une diminution progressive de la dyspnée. Les cordes vocales s'atrophient, s'amincissent, leur bord libre devient concave, la fente glottique respiratoire s'élargit et tend à devenir elliptique; puis, plus tard encore, l'aryténoïde contracturé cède un peu : l'aspect du larynx se rapproche de celui de la paralysie récurrentielle bilatérale. A mesure que la respiration s'améliore, la voix s'altère un peu plus, mais elle subsiste, enrouée et faible, sans s'éteindre complètement.

[1] *Archives de laryngologie*, 1890, p. 308 et 309, et Note sur la contracture du muscle ary-aryténoïdien: *C. R. de la Soc. de laryngologie de Paris*, et *Archives de laryngologie*, 1892.
[2] Contribution à l'étude des sténoses laryngées névropathiques; *C. R. de la Soc. de laryngol. de Paris*, 1891; et *Archives de laryngologie*, 1892.
[3] Ce nerf a été examiné par M. Albert Gombault, qui l'a trouvé très altéré.

Parésies des muscles du larynx.

La description symptomatique ci-dessus, bien que plus compliquée et moins claire que je ne l'eusse voulu, est cependant loin de répondre à tous les cas qui se présentent à l'observation. Elle n'a guère trait, en effet, qu'aux paralysies complètes des divers muscles ou des divers groupes musculaires; elle néglige presque complètement les états simplement parétiques, isolés ou associés, ou associés avec des paralysies complètes ou des contractures, d'un seul côté ou des deux, etc. Elle est donc, en réalité, incomplète et insuffisante; mais elle est d'autre part, à mon sens, moins schématique que toutes les descriptions classiques. Elle me semble avoir sur elles l'avantage de ne tenir compte que des signes laryngoscopiques objectifs et des symptômes associés; en laissant au second plan l'interprétation pathologique de ces signes, elle évite par cela même de prendre pour base des théories incertaines ou hypothétiques sur la mécanique des muscles du larynx et leur innervation motrice. L'insuffisance des notions acquises sur la physiologie normale et pathologique de l'appareil moteur laryngé neuro-musculaire ressortira d'ailleurs clairement de l'étude que nous allons faire maintenant; étude ardue, mais qui, en nous initiant quelque peu aux caractères objectifs, à la marche et aux pronostics particuliers des laryngoplégies de causes diverses, formera un utile complément de l'exposé symptomatique qu'elle va suivre, et étendra, tout en les groupant logiquement dans notre esprit, nos connaissances cliniques sur la question qui nous occupe.

Étiologie et pathogénie. — Comme toutes les autres paralysies motrices, les laryngoplégies peuvent être divisées en deux grands groupes : les *paralysies d'origine nerveuse* et les *paralysies d'origine musculaire ou myopathiques*. Le premier groupe, qui est le plus important, peut encore se subdiviser en deux classes secondaires : les *paralysies nerveuses motrices d'origine centrale*, et les *paralysies nerveuses motrices d'origine périphérique*. Nous passerons donc successivement en revue les diverses conditions pathologiques susceptibles de léser les centres nerveux cérébraux et bulbaires, les nerfs spinal et pneumogastrique depuis leurs origines intra-crâniennes jusqu'aux nerfs laryngés, et ces derniers nerfs eux-mêmes ainsi que leurs branches terminales, de façon à déterminer l'apparition d'une paralysie motrice du larynx. Comme nous avons fait pour l'étude des symptômes, nous scinderons notre étude étiologique et pathogénique en deux parties, la première ayant trait aux laryngoplégies unilatérales, et la seconde aux paralysies laryngées bilatérales. Nous terminerons par un court aperçu sur les lésions musculaires primitives susceptibles de déterminer des laryngoplégies myopathiques, question encore très peu connue.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DES PARALYSIES LARYNGÉES D'ORIGINE NERVEUSE

A. — Paralysies unilatérales [1].

1° Hémiplégies laryngées d'origine centrale [2]. — a. *Paralysies d'origine cérébrale.* — Jusqu'ici, les faits de paralysies laryngées d'origine cérébrale ont

[1] Consultez la thèse de M. Moncorgé, *Études sur les laryngoplégies unilatérales*, Lyon, 1890.

[2] La question des centres moteurs du larynx est encore si peu connue et si controversée, qu'il me semble nécessaire d'en indiquer ici les grandes lignes. Avant d'étudier les effets des lésions de ces centres et les paralysies laryngées qui en résultent, il est indispensable de savoir où ces centres siègent vraisemblablement, et quelles fonctions spéciales semblent leur être dévolues.

La fonction du larynx est double : en tant qu'organe respiratoire, il est chargé de maintenir béante l'entrée des voies aériennes, et il remplit cette fonction sans que le sujet en ait conscience; en tant qu'organe vocal, il réalise la phonation, phénomène connexe ou du moins très voisin du langage articulé, acte volontaire et conscient. Longtemps on a cru qu'à chacune de ces fonctions différentes correspondait un appareil musculaire distinct : les fonctions respiratoires étant dévolues aux dilatateurs (muscles respirateurs), les fonctions phonatrices aux constricteurs (muscles vocaux). Claude Bernard fut le premier à réagir contre cette théorie, que des travaux plus récents, et notamment ceux de Jelenffy sur le rôle des crico-aryténoïdiens postérieurs dans la phonation ont d'ailleurs définitivement ruinée. Pour Claude Bernard, la double adaptation fonctionnelle du larynx correspondait, non à une dissociation de son appareil musculaire, mais à la spécialisation de ses conducteurs nerveux; d'une expérience célèbre, il avait conclu que le nerf spinal présidait à l'innervation vocale, et le nerf pneumogastrique à l'innervation respiratoire. Bien que cette opinion de C. Bernard contienne vraisemblablement une part de vérité beaucoup plus grande que celles émises plus tard par Schech et par Grabower, le premier soutenant que les deux modes d'innervation du larynx lui viennent *toujours* par le spinal, et le second *toujours* par le pneumogastrique, elle était certainement trop absolue : il semble aujourd'hui très probable que la double adaptation fonctionnelle du larynx ne correspond guère plus étroitement à la spécialisation de ses nerfs qu'à la dissociation parallèle de son appareil musculaire, et que ce qui différencie sa fonction vocale de sa fonction respiratoire, c'est uniquement la diversité de leur origine centrale. La première, acte cérébral, est commandée par un centre moteur cortical; la seconde, phénomène bulbaire, dépend d'un centre situé dans la substance grise de la moelle allongée.

La substance grise du bulbe a été longtemps considérée comme le point de départ exclusif de toutes les actions musculaires du larynx. Aujourd'hui, on admet plutôt que le *centre laryngé bulbaire* est surtout un centre respiratoire, et que lorsque, par exception, il se montre capable de réaliser un phénomène vocal, il s'agit d'un cri inconscient, d'un pur mouvement réflexe. L'exercice de la phonation proprement dite, volontaire et consciente, serait commandée par un *centre laryngé cortical*. Entrevue par Ferrier et Duret, la situation de ce centre a été localisée chez le chien, par H. Krause et par G. Masini, à la région antéro-externe du gyrus préfrontal; et malgré les résultats contradictoires obtenus par M. François Franck, la plupart des auteurs ont admis les conclusions précédentes. Ces recherches ont été reprises sur le singe par Semon et Horsley, et ces observateurs ont conclu de leurs expériences qu'il existait en effet chez cet animal un centre cortical des mouvements vocaux du larynx, localisé au niveau de la partie antérieure du pied de la circonvolution frontale ascendante: que ce centre était double, c'est-à-dire qu'il en existait un de chaque côté, et que l'action de chacun d'eux était bilatérale, de sorte que l'ablation d'un seul centre était sans effet sur la phonation.

Jusqu'ici, les observations cliniques n'ont été d'accord qu'en partie avec les résultats expérimentaux des auteurs anglais. Elles sont d'ailleurs encore très rares; car il est difficile de tenir grand compte des cas complexes, les plus nombreux, dans lesquels l'aphonie est confondue avec l'aphasie et des phénomènes paralytiques divers; et de plus, les faits ne peuvent avoir de valeur que si l'autopsie vient compléter l'histoire clinique du malade. Les observations les plus importantes sont celles de MM. Rebillard, Garel, Garel et Dor, Münzer, Rosbach, Dejerine et Eisenlohr. L'une des observations de M. Garel et les deux observations de M. Dejerine semblent bien être décisives et démontrer, anatomo-cliniquement, l'existence du centre cortical et sa localisation chez l'homme; la seconde observation de Garel

été très rares. Avant que Rebillard, Garel et les autres auteurs cités dans la note ci-dessous eussent publié leurs observations, on ne trouvait dans la science que des relations d'autopsies de malades ayant présenté des troubles de la voix, mais n'ayant pas été examinés au laryngoscope pendant la vie (Andral, Foville, A. Duval et P. Broca, de Beurmann, L. Ronci, Seguin, Kast, etc.), ou des observations de malades hémiplégiques par lésions cérébrales examinés au laryngoscope, mais sans relations d'autopsie (Lewin, Delavan, Cartaz, Gerhardt, Löri, Garel, etc.). La plupart des observations appartenant à la première catégorie concernent des malades atteints d'hémorragie ou de ramollissement plus ou moins étendus siégeant dans la substance blanche seulement ou à la fois dans l'écorce et au-dessous, et les malades avaient présenté des symptômes complexes. Il en est de même des observations ayant trait à des individus atteints de tumeurs cérébrales (gliomes, gliosarcomes, ou encore gommes syphilitiques) et publiées par divers auteurs (Krause, Sokoloff, Löri, etc.). Cette pénurie de documents tient évidemment à ce que la très grande majorité des hémiplégiques avec troubles de la parole et de la voix n'est pas examinée au laryngoscope pendant la vie, pas plus d'ailleurs que les individus atteints d'affections cérébrales ou bulbaires diverses. Mais aujourd'hui que la question du centre moteur laryngé cortical est ouverte, il est permis d'espérer que les observations anatomo-cliniques se multiplieront rapidement.

Je n'insiste pas ici sur le siège des lésions, renvoyant à cet égard à la note de la page précédente. Quant à leur résultat, on a noté une paralysie de la corde vocale du côté opposé à la lésion : paralysie totale suivant les uns, paralysie des adducteurs-constricteurs seuls suivant les autres, la corde étant en abduction plus ou moins complète suivant les cas.

b. *Paralysies d'origine bulbaire.* — Bien que peu nombreuses encore, les observations complètes de paralysies laryngées d'origine bulbaire dues à des lésions primitives de la moelle allongée sont cependant un peu moins rares que

et celle de Eisenlohr complètent les précédentes en faisant connaître en partie le trajet intracérébral des fibres émanées de ce centre. MM. Garel et Dor ont cru pouvoir conclure de leurs observations qu'il existe, de chaque côté du cerveau, un centre moteur cortical laryngé siégeant au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale et du sillon qui le sépare de la frontale ascendante; que les fibres émanées de ce centre passent au niveau de la partie externe du genou de la capsule interne, formant dans le segment géniculé un faisceau indépendant du faisceau de l'aphasie et de celui de l'hypoglosse; et que l'action de ce centre est croisée, de sorte que sa destruction amène la paralysie totale de la corde vocale du côté opposé. Les observations de Dejerine et d'Einsenlohr confirment en grande partie ces conclusions, et répondent aux objections faites à Garel par Semon et Horsley qui attribuaient les symptômes observés par le médecin de Lyon à des lésions bulbaires méconnues. Toutefois la question appelle encore de nouvelles recherches. Mais il est vraisemblable que c'est grâce à la méthode anatomo-clinique qu'elle sera complètement résolue : car la phonation consciente de l'homme est un acte trop proche parent du langage articulé pour que la physiologie expérimentale puisse jamais donner à ce sujet des renseignements équivalents à ceux de l'observation clinique complétée par la nécropsie. Il importe d'ailleurs de remarquer que si le centre laryngé bulbaire est bien celui de la respiration réflexe, inconsciente, il n'est pas très vraisemblable qu'il soit aussi le centre de la respiration volontaire. Celle-ci s'exerce lorsque l'homme a besoin, pour l'accomplissement immédiat d'un acte voulu, de mettre en jeu ses fonctions respiratoires proprement dites. Je m'explique : de même que, pendant la phonation, il ne lui suffit pas de mettre en action les muscles laryngés adducteurs et tenseurs, mais qu'il lui faut encore régler convenablement l'expiration; de même, avant la phonation, il lui faut, par une large inspiration, s'assurer d'une provision d'air convenablement « expirable ». Ces larges inspirations volontaires, précédant la phonation ou l'effort, ne doivent-elles pas avoir une autre origine que les larges inspirations faites inconsciemment et forcément pendant une marche rapide, une course, etc.?

les précédentes, mais nous aurons plutôt à nous en occuper à l'occasion de l'étiologie des paralysies laryngées bilatérales.

Dans la *paralysie labio-glosso laryngée de Duchenne*, qui donne plus généralement lieu à une parésie laryngée bilatérale progressive, on trouve quelquefois la parésie plus marquée d'un côté (Löri): et Eisenlohr, Schreiber et Krause ont cité des cas d'hémiplégie laryngée dans l'*hémiparalysie bulbaire chronique*. Dans la *paralysie bulbaire apoplectiforme*, on observerait, d'après Gottstein et Eisenlohr, peu après le début des accidents, soit de la paralysie des adducteurs seuls, soit de la paralysie complète des récurrents. Dans le cas que j'ai observé et cité plus haut (page 102) l'hémiplégie laryngée était nettement hémilatérale et complète.

Certaines hémiplégies laryngées *syphilitiques* reconnaissent certainement pour cause des lésions bulbaires, dépendant très probablement d'altérations vasculaires spécifiques. Tels sont les cas où la paralysie laryngée coïncide avec une *hémiatrophie de la langue du même côté* (Pal, R. Leudet) (1) et celui que j'ai publié moi-même (2), dans lequel il y avait à la fois hémiatrophie laryngée et hémiatrophie de la langue. Dans ce cas, la paralysie laryngée était inappréciable, car la corde vocale était restée mobile et venait sur la ligne médiane pendant la phonation, mais l'atrophie des muscles de toute la moitié gauche du larynx était très accusée, ainsi que celle de la moitié correspondante de la langue.

Les paralysies laryngées unilatérales sont beaucoup plus fréquentes dans les affections bulbaires secondaires qu'en cas de lésions primitives. Elles font à peu près défaut dans la *sclérose en plaques* (un seul cas de Löri) et sont rares dans l'*atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne* (Löri, Koschlakoff). Mais par contre on en observe assez souvent dans l'*ataxie locomotrice progressive*, pour peu qu'on s'astreigne à les chercher toutefois, car souvent il s'agit de l'immobilité d'une corde en position médiane, et les troubles de la voix manquent à peu près complètement. D'autres fois, on trouve une hémiplégie complète, la corde vocale en position intermédiaire et totalement paralysée. Dans le premier cas, on a parfois affaire à un trouble moteur transitoire, pouvant disparaître au bout de quelque temps sans laisser de traces. Dans l'un et l'autre cas, on peut, au contraire, voir la paralysie persister et, d'abord unilatérale, devenir parfois bilatérale. Ces paralysies peuvent coexister avec des accidents laryngés spasmodiques. Ils se montrent parfois tout à fait au début de l'affection. Souvent ils coexistent avec les accidents gastriques (Oppenheim). La pathogénie de ces paralysies tabétiques n'est pas encore complètement élucidée; l'existence de laryngoplégies transitoires implique un trouble purement fonctionnel dans certains cas; dans d'autres (Oppenheim, Krauss) il s'agirait d'une névrite périphérique; mais il semble bien probable que le plus souvent il existe des lésions des noyaux bulbaires, ainsi que d'assez nombreuses autopsies (Jean, Landouzy et Dejerine, Kahler, Demange, J. Ross, Oppenheim, Eisenlohr) (3) en font foi.

(1) *Ann. des mal. de l'oreille*, 1887, p. 615.

(2) *Archives de laryngologie*, 1889, p. 140.

(3) Dans un cas, à l'autopsie d'un malade tabétique atteint de paralysie bilatérale des dilatateurs, Oppenheim, *Arch. f. Psychiat.*, t. XX, fascicule 1, ne trouva aucune lésion des noyaux bulbaires ni des troncs nerveux; seuls, les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs étaient en dégénérescence. Comme d'autre part les atrophies musculaires des ataxiques sont constamment des lésions secondaires, il y a lieu de se demander si cette paralysie laryngée myopathique n'était pas indépendante du tabes.

2° **Hémiplégies laryngées d'origine périphérique.** — a. *Tumeurs de la base du crâne et du pharynx supérieur.* — Il existe un certain nombre de cas de paralysies d'une corde vocale reconnaissant pour cause la compression du spinal dans le crâne, par des tumeurs intra-crâniennes (Türk, Dufour, Gerhardt, Schech). Dans tous ces cas, sauf celui de Dufour (kyste hydatique), il s'agissait de tumeurs malignes. Des tumeurs malignes pharyngées, pénétrant dans le crâne, ont pu produire le même résultat.

b. *Traumatismes des nerfs.* — Les observations de traumatismes accidentels (sections complètes ou simples blessures) limités aux nerfs laryngés font défaut; mais Solis-Cohen a signalé un cas de blessure du nerf pneumogastrique, par instrument tranchant, ayant donné lieu à une paralysie de la corde vocale gauche en abduction extrême, que l'auteur considère comme une contracture du crico-aryténoïdien postérieur.

En dehors des faits anciens, rapportés par Galien, Ambroise Paré, Chassaignac, de blessures des nerfs laryngés faites par des charlatans ayant procédé à l'ouverture d'abcès ganglionnaires cervicaux, les cas de traumatismes opératoires sont rares. On a pu voir le pneumogastrique lié avec la carotide, et le récurrent gauche lésé pendant l'œsophagotomie externe. Krishaber a rapporté les observations de deux malades opérés de thyroïdectomie, et chez lesquels les nerfs récurrents avaient été réséqués dans une grande étendue pendant le cours de l'opération. Dans le premier de ces cas l'opérateur, M. Tillaux, put ménager le récurrent droit, mais ne put éviter de réséquer le gauche, adhérent à la tumeur : il en résulta une aphonie immédiate, sans trouble respiratoire aucun. Dans le second, M. Richelot dut réséquer les deux récurrents. Il y eut également aphonie immédiate, sans troubles respiratoires appréciables : l'examen laryngoscopique montra que les cordes vocales étaient absolument immobiles et en demi-abduction, comme sur un cadavre (1).

Le seul fait connu jusqu'ici de résection opératoire du récurrent seul, faite de propos délibéré dans le but de déterminer une hémiplégie laryngée avec position intermédiaire de la corde vocale correspondante, est celui que j'ai publié récemment (opération faite par M. Ch. Monod), et dont j'ai déjà parlé plus haut (2).

c. *Tumeurs du cou.* — Les tumeurs du cou susceptibles de provoquer le plus fréquemment des compressions ou des inflammations des nerfs récurrents sont les *altérations ganglionnaires, tuberculeuses* le plus souvent, beaucoup plus rarement *syphilitiques*, et les *tumeurs du corps thyroïde*, bénignes ou non.

La tuberculose ganglionnaire peut, lorsqu'elle n'agit que par son volume, donner lieu à des paralysies curables. Parfois même on observe alors des paralysies presque intermittentes, ainsi que Waren et Penzoldt en ont cité des cas sur des malades dont la paralysie laryngée diminuait ou s'accentuait suivant l'état de réplétion ou de vacuité des abcès ganglionnaires fistuleux dont ils étaient porteurs. Dans d'autres cas, le processus ganglionnaire amène l'inflammation chronique des parties voisines ; le tronc nerveux peut être enflammé lui-même ou englobé dans du tissu inodulaire dont la compression amène sa dégénérescence.

Les goîtres, quand leur volume ou leur siège le permettent, peuvent réaliser

(1) Krishaber, De l'état de la glotte de l'homme après la résection des récurrents; *Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 6 novembre 1880.
(2) Voyez p. 106.

la compression directe des nerfs laryngés, surtout du récurrent gauche. Le goître exophtalmique peut produire le même résultat, ainsi que l'ont vu plusieurs auteurs, M. Garel entre autres (¹). Le cancer du corps thyroïde, surtout le sarcome et le carcinome, amènent fréquemment des laryngoplégies, non seulement par compression et à cause de la rapidité de leur marche, mais encore en déterminant de l'inflammation de voisinage portant sur le nerf lui-même ou les petits ganglions qui l'avoisinent.

d. *Tumeurs du médiastin.* — Les rapports des récurrents, et surtout du récurrent gauche, expliquent aisément la fréquence des laryngoplégies dans les cas de *cancer œsophagien*, puisque la tumeur siège le plus souvent à l'origine de la portion cervicale du conduit. Cette fréquence est très grande, et il n'est pas rare de voir la paralysie laryngée se montrer dès le début de l'affection, alors que la dysphagie est encore à peine appréciable.

Les *anévrismes de la crosse aortique*, du *tronc brachio-céphalique*, de la *sous-clavière*, ont très fréquemment pour conséquence des paralysies laryngées par compression des récurrents. En pareil cas, la laryngoplégie peut survenir brusquement ou progressivement, dès le début de l'affection vasculaire, et en cas d'ectasie de très petit volume, sans qu'aucun symptôme et aucun signe stéthoscopique ou sphygmoscopique puisse permettre de rapporter la paralysie à sa cause réelle.

L'*adénopathie trachéo-bronchique* simple, ou consécutive à la coqueluche, ou encore aux pneumokonioses (Baumler), peut avoir le même résultat, mais le fait est exceptionnel en dehors de l'adénopathie tuberculeuse ou cancéreuse.

e. *Affections thoraciques diverses.* — La *pleurésie séro-fibrineuse*, lorsque l'épanchement est considérable, amène quelquefois la paralysie de la corde vocale du côté correspondant (Moser). D'après Moser, il ne s'agirait pas là d'une paralysie; la corde vocale, en position médiane, serait simplement contractée en totalité, et l'auteur base son opinion sur ce fait qu'il a vu la corde vocale reprendre sa motilité normale après la thoracentèse, et se fixer de nouveau en position médiane après la reproduction du liquide. Unverricht a cité un cas de paralysie d'une corde vocale consécutive à une *pleurésie hémorragique carcinomateuse* du même côté. Dans ces différents cas, il est probable qu'il s'agit plutôt de distensions du récurrent dues au déplacement du cœur et de l'aorte par le liquide, que de compressions du nerf par le liquide lui-même. J'en dirai autant des paralysies laryngées unilatérales qu'on a pu voir se produire (Landgraf) dans le cours de la *péricardite* avec épanchement.

Je ne pense pas qu'on ait signalé jusqu'ici de paralysie laryngée consécutive à un *cancer du poumon* (sans pleurésie concomitante). J'en ai observé un cas il y a quelques années. Il s'agissait d'une dame de 76 ans, soignée par le professeur Ch. Bouchard pour un cancer du poumon gauche. L'aphonie s'était montrée dès le début des accidents pulmonaires (douleurs lancinantes en haut et en bas à gauche, toux, crachats, etc.), datant de quatre mois quand j'examinai la malade, qui ne se nourrissait déjà plus et était très amaigrie. La corde vocale gauche était immobile dans la position intermédiaire; pendant la phonation, l'aryténoïde droit venait se mettre au contact de l'autre, mais les bords libres des deux cordes vocales restaient concaves, il n'y avait aucun signe de tension, et la malade était aphone. Les cordes étaient parfaitement blanches, sans trace de

(¹) MONCORGÉ, Thèse citée. — J'ai également observé un cas d'hémiplégie laryngée chez une femme atteinte de goître exophtalmique, mais elle était en même temps tabétique.

catarrhe. Il n'y avait pas de ganglions, ni cervicaux, ni sus-claviculaires, appréciables à la palpation; s'agissait-il cependant d'une compression par une masse ganglionnaire carcinomateuse? ou plutôt d'une compression directe par le sommet du poumon irrégulièrement augmenté de volume? La seconde hypothèse serait peut-être soutenable, bien que la lésion siégeât à gauche, car à l'exploration toute la partie moyenne du poumon était sonore et respirait, tandis qu'on trouvait au contraire deux zones de matité avec absence de murmure vésiculaire, l'une au sommet du poumon et en avant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule, l'autre comprenant une partie de la base. L'autopsie ne fut pas faite.

Les hémiplégies laryngées ne sont pas très rares dans le cours de la *tuberculose pulmonaire*. Leur pathogénie est souvent complexe; aussi chacune des opinions exclusives formulées par les auteurs à ce sujet renferme-t-elle une part de vérité. Mandl a soutenu que les paralysies droites étaient surtout fréquentes, et il explique ce fait par les rapports du récurrent droit avec le sommet du poumon congestionné ou infiltré. Gerhardt incrimine surtout l'adénopathie bronchique. M. Gouguenheim pense que les petits ganglions trachéo-laryngiens, qu'il a étudiés et décrits avec soin, sont plus susceptibles que les gros ganglions trachéo-bronchiques de produire, par propagation, de la périnévrite et de la névrite secondaire. Pour MM. Lubet-Barbon [1] et Dutil, il s'agirait souvent d'une névrite infectieuse identique à celles qui ont été décrites par MM. Pitres et Vaillard et MM. Kiener et Poulet, dans d'autres tuberculoses. Ces dernières hypothèses surtout ont pour elles le contrôle de l'histologie pathologique. Enfin, l'on doit tenir compte encore des altérations du tissu musculaire, sur lesquelles nous reviendrons plus tard.

f. *Névrites périphériques primitives.* — Nous avons déjà indiqué les névrites périphériques comme cause possible des paralysies laryngées des tuberculeux et des ataxiques. Il nous faut encore signaler, parmi les paralysies laryngées relevant de la même pathogénie, les laryngoplégies diphtéritiques, et peut-être, aussi certaines paralysies laryngées syphilitiques. Il est vraisemblable que c'est de même à des névrites périphériques qu'il faut attribuer les laryngoplégies unilatérales qu'on a eu l'occasion d'observer, dans quelques cas, consécutivement à l'intoxication saturnine ou arsenicale chronique (Morell-Mackenzie).

L'existence d'hémiplégies laryngées dues à des névrites primitives du récurrent (névrites primitives *a frigore*, par exemple) n'est pas encore nettement établie. On peut cependant la considérer comme très probable; Massei [2], qui a été le premier à poser la question, a appuyé son hypothèse sur quelques observations de paralysies laryngées survenues chez des malades en l'absence de toute cause capable d'intéresser les centres nerveux ou de comprimer et léser le récurrent. Ces bases sont évidemment insuffisantes; en l'absence de nécropsie et d'examen histologique complet, nul n'est autorisé à affirmer qu'il n'existe pas quelque lésion dont le trouble moteur laryngé est le seul symptôme appréciable. Il en est tout autrement si, en l'absence de tout symptôme (autre que le trouble laryngé) de lésion centrale ou de compression du nerf, on arrive en pareil cas à découvrir l'existence d'un signe quelconque qu'on puisse relier au

[1] Voyez Lubet-Barbon, Étude sur les paralysies des muscles du larynx; *Thèse de Paris*, 1887, p. 57 et 58.

[2] Massei, Névrites primitives du tronc du récurrent; *Congrès international de laryngologie de Paris*, 1889.

trouble moteur déjà constaté, et qui soit capable de faire présumer que le nerf est malade. Or, si l'on examine attentivement les malades atteints de paralysies laryngées dont on ne peut déterminer la cause, et ces malades sont assez nombreux, on constate que chez quelques-uns d'entre eux la pression digitale, faite profondément, près du larynx, au niveau du cricoïde, est douloureuse du côté malade et indolore du côté opposé, ce qui montre que le nerf souffre. Or, en général, dans la névrite, la douleur à la pression est constante sur toute l'étendue malade du cordon nerveux, tandis qu'en cas de compression nerveuse, la pression n'est douloureuse qu'au niveau du point comprimé ou à son voisinage. La douleur à la pression, en l'absence de toute tumeur ganglionnaire ou autre pouvant comprimer le récurrent au cou, peut donc être considérée comme un signe présomptif de névrite de ce tronc nerveux, et quelle que puisse être sa valeur réelle, je n'hésite pas à en recommander la recherche, le cas échéant : nous sommes encore trop pauvres en documents sur ce point pour ne pas essayer d'ajouter quelque chose à l'histoire des névrites primitives du récurrent, qu'on peut encore considérer aujourd'hui comme « un cadre sans tableau », ainsi que le disait jadis le professeur Charcot pour la névrite en général.

B. — Paralysies bilatérales.

1° *Paralysies d'origine centrale.* — Les seules observations précises de paralysies laryngées bilatérales d'*origine cérébrale* que nous possédions ont trait à des sujets atteints de *paralysies pseudo-bulbaires*. Elles sont dues à Lannois, Cartaz [1] et H. Krause. Les deux premiers de ces auteurs ont constaté des paralysies bilatérales presque complètes des thyro-aryténoïdiens et de l'ary-aryténoïdien; le troisième a observé une paralysie bilatérale des récurrents, complète à droite et incomplète à gauche.

Les *lésions bulbaires*, primitives ou secondaires, donnent plus fréquemment lieu à des paralysies bilatérales qu'unilatérales. C'est ainsi que la *paralysie* labio-glosso-laryngée donne lieu constamment à une paralysie progressive des muscles du larynx, apparaissant après les troubles moteurs de la langue, la tension des cordes vocales fait d'abord défaut, et l'enrouement qui en résulte fait place à une aphonie plus ou moins marquée quand les abducteurs se prennent. L'examen laryngoscopique donne alors presque toujours les mêmes renseignements et montre les cordes vocales en situation intermédiaire ou ne s'en écartant que très peu pendant la respiration ou les essais de phonation (Löri, Broadbent, Krause). D'après Gottstein, on trouve dans quelques cas les deux cordes vocales en position médiane. Le même auteur a observé également des paralysies laryngées bilatérales (cordes vocales soit en position médiane, soit en position intermédiaire) dans quatre cas de paralysies bulbaires apoplectiformes.

2° *Paralysies d'origine périphérique.* — Les paralysies bilatérales d'origine périphérique sont beaucoup plus rares que les paralysies unilatérales. Souvent ces paralysies sont complètes d'un côté et incomplètes de l'autre. Elles sont dues à des lésions récurrentielles (compression, périnévrites par propagation, etc.) reconnaissant pour causes le cancer de l'œsophage, les tumeurs du corps thyroïde, l'adénopathie cervicale ou trachéo-bronchique, ou encore un

(1) Cartaz, Note sur les paralysies laryngées d'origine centrale; *France médicale*, 1885.

anévrisme double (très rare), comme dans un fait de Ziemssen, le premier de ce genre qui ait été publié, où l'on trouva un anévrisme du tronc brachio-céphalique en même temps qu'un anévrisme de la crosse aortique.

Lorsque les deux récurrents sont lésés, la pathogénie de la paralysie bilatérale est facile à comprendre; mais il n'en est plus de même lorsque la lésion ne touche qu'un seul des deux troncs nerveux. Il est vrai qu'en pareil cas il s'agit toujours de paralysies de l'abduction; on trouve les deux cordes vocales en abduction complète, et cette situation peut résulter d'une contracture de l'ary-aryténoïdien, sans qu'on soit obligé d'invoquer une pathogénie plus compliquée: une seule corde vocale est atteinte d'une paralysie de l'abducteur, et l'autre ne prend la position médiane que parce que le muscle aryténoïdien, atteint de contracture secondaire, l'y amène.

On peut observer des paralysies doubles dues à des névrites périphériques, surtout du laryngé supérieur, dans la diphtérie; et peut-être aussi dans la tuberculose; mais nous verrons que les paralysies doubles de l'abduction, chez les tuberculeux, sont souvent dues à des lésions musculaires.

Physiologie pathologique des paralysies récurrentielles.

Aujourd'hui qu'on ne peut plus admettre comme un dogme, ainsi qu'on le faisait encore hier, les spécialisations respiratoire et vocale des fibres du pneumogastrique et du spinal, et qu'on est en droit de considérer le nerf récurrent comme un nerf mixte, il semblerait que la physiologie pathologique des troubles moteurs dépendant de lésions du tronc de ce nerf dût être très comparable à celle des phénomènes de même ordre consécutifs aux altérations des autres troncs nerveux. On devrait observer dans le domaine du récurrent des faits très voisins de ceux qui résultent, dans le territoire musculaire d'un membre par exemple, d'une lésion intéressant un de ses nerfs mixtes.

On sait que, dans ces conditions, la section du nerf entraîne une paralysie flasque immédiate, avec atrophie musculaire consécutive et troubles trophiques consécutifs possibles, tandis qu'en cas de compression, de blessure, congestion ou inflammation du tronc nerveux on observe successivement divers phénomènes: d'abord des spasmes, des convulsions cloniques ou toniques, généralement de courte durée, et pouvant même manquer; puis de la paralysie motrice progressive; et plus tard de l'atrophie musculaire et des troubles trophiques divers, si la guérison ne survient pas. Dès le début de la période paralytique, apparaissent en même temps d'autres phénomènes connexes, dépendant de l'intégrité des muscles dont l'innervation est restée intacte: le tonus des antagonistes sains modifie l'attitude du membre, et leur contraction, se produisant seule, modifie de même ses mouvements d'ensemble. Mais il importe de remarquer qu'en dehors des phénomènes spasmodiques éventuels du début, les muscles innervés par le nerf moteur altéré sont presque toujours frappés de paralysie: les spasmes cloniques durables suivis parfois de spasmes toniques, les vraies contractures surtout, ne se voient guère que dans des conditions spéciales (piqûre du nerf, présence d'un corps étranger dans le tronc nerveux, etc.); ce sont des phénomènes exceptionnels.

En est-il de même après une lésion du récurrent? On ne saurait encore aujourd'hui faire à cette question une réponse nettement affirmative ou négative.

L'examen laryngoscopique, en effet, ne suffit pas à permettre, dans un très grand nombre de cas, de se rendre un compte exact du trouble moteur dont l'organe est atteint, et c'est là un point sur lequel j'ai déjà appelé l'attention à propos de la symptomatologie des paralysies laryngées. De même que lorsqu'il s'agit d'un trouble moteur d'un membre, ce ne peut être par la constatation de la déformation du larynx ou des troubles du jeu des articulations qu'on peut juger avec précision de la paralysie de ses divers muscles. Il faudrait, pour y arriver, pouvoir procéder rigoureusement à l'exploration de ces muscles eux-mêmes, et particulièrement à la recherche de leurs réactions électriques. Tant qu'on en sera réduit, par suite de difficultés techniques tenant surtout au petit volume et à l'enchevêtrement des faisceaux des divers muscles laryngés, à s'appuyer sur l'absence du relief musculaire en certains points, ou à attendre que l'atrophie vienne témoigner de la réalité de la paralysie, on ne pourra espérer résoudre la question cliniquement : l'interprétation des signes laryngoscopiques, basée sur les notions encore tout à fait insuffisantes que nous possédons sur la mécanique musculaire du larynx, restera hypothétique et gardera un caractère provisoire.

Et cependant, jusqu'ici les seuls renseignements un peu précis que nous possédions sur la physiologie pathologique des paralysies laryngées, ont été acquis par la méthode anatomo-clinique. De nombreuses autopsies ont montré que, chez les sujets ayant souffert pendant la vie de paralysies récurrentielles unilatérales ou bilatérales, on trouvait souvent, en même temps que des altérations diffuses d'un ou des deux nerfs récurrents, de l'atrophie musculaire ou des altérations régressives prédominant au niveau des crico-aryténoïdiens postérieurs, ou d'un de ces muscles du côté paralysé. Elles ont montré qu'il n'était pas rare de trouver ces altérations au niveau du crico-aryténoïdien postérieur seul, tandis qu'au contraire, dans les mêmes conditions, on ne trouvait jamais ce muscle intact en même temps qu'il existait des altérations des autres muscles. De ces constatations, O. Rosenbach (¹) et F. Semon (²) ont conclu que les dilatateurs glottiques étaient plus vulnérables que les autres muscles du larynx. A l'appui de ces conclusions, les mêmes auteurs ajoutaient les résultats de l'observation clinique, qui montre qu'en général la paralysie frappe les muscles extenseurs de préférence aux fléchisseurs, et que, dans le plus grand nombre des cas de paralysie laryngée par compression (cancer de l'œsophage, anévrisme de l'aorte, etc.), on peut constater au laryngoscope, lorsqu'on examine les malades dès le début, que la paralysie n'est pas totale d'emblée et que les mouvements d'abduction des cordes vocales disparaissent avant ceux d'adduction. Lorsqu'on ne fait pas cette constatation, c'est que la paralysie est déjà totale au moment où l'on voit le malade ou que l'action du muscle aryténoïdien intervient pour modifier les signes laryngoscopiques.

Jusque-là, en effet, et bien que cette interprétation ne répondît pas très exactement à ce qu'on savait des fonctions du dilatateur glottique, la constatation au laryngoscope d'une corde vocale sur la ligne médiane ou très près de cette ligne était le signe d'une paralysie unilatérale du crico-aryténoïdien postérieur ; et, sauf pour Krishaber, celle de l'adduction, plus ou moins marquée, mais permanente, des deux cordes vocales, indiquait une paralysie bilatérale des dilatateurs. F. Semon a très bien fait remarquer que la paralysie de l'ab-

(¹) O. Rosenbach, *Breslauer aerzt. Zeit.*, 1880.
(²) F. Semon, *Arch. of laryngol.*, 1881.

ducteur n'était pas suffisante pour donner la position médiane à la corde malade, et qu'il fallait, pour que cette position fût réalisée, qu'une contraction tonique secondaire des adducteurs vînt se joindre à la paralysie du dilatateur.

Ces idées furent acceptées sans opposition pendant plusieurs années, mais tout en s'accordant pour admettre la vulnérabilité plus grande des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, ou, pour mieux dire, des fibres du récurrent se rendant à ces muscles, les auteurs étaient divisés sur la cause réelle de cette vulnérabilité. Rosenbach avait invoqué l'analogie des dilatateurs avec les muscles extenseurs en général; Semon, en énonçant le fait, s'était gardé de se hasarder à lui assigner une cause anatomique ou physiologique précise; mais plus tard, plusieurs opinions se firent jour à ce sujet. Pour les uns, la raison de cette propension des fibres abductrices à être affectées les premières était purement anatomique : elle tenait à ce que les fibres abductrices occupaient la périphérie du nerf, ce qui les exposait davantage à être lésées (pure hypothèse, démentie par la constatation maintes fois répétée de lésions diffuses du tronc nerveux coïncidant avec la paralysie de l'abducteur seul). Pour les autres, cette propension n'était qu'apparente, et si l'abducteur était seul paralysé, cela tenait à ce que les muscles adducteurs ne sont pas innervés par le récurrent, seul, mais reçoivent un supplément d'innervation du laryngé supérieur (opinion qui mérite d'être prise en sérieuse considération). Pour d'autres enfin, si les fibres abductrices se lésaient de préférence, c'est qu'elles étaient plus fragiles que les autres, ce qui, à vrai dire, n'est que la constatation du fait, et pas le moins du monde son explication. On trouve bien, dans un mémoire de MM. Jeanselme et Lermoyez [1], la base solide d'une autre opinion, qui pourrait interpréter les faits en rapportant au muscle lui-même la fragilité attribuée aux fibres nerveuses qui l'animent, mais il semble qu'elle n'ait guère encore été défendue que par Rosenbach, et avant que MM. Jeanselme et Lermoyez aient fait leurs expériences, bien qu'elle soit d'accord avec les données établies par Grützner sur les propriétés des muscles en général.

Pour étayer ces diverses hypothèses, on a eu recours à l'expérimentation sur les animaux, et cette discussion, d'abord théorique, a été le point de départ de nombreuses recherches physiologiques nouvelles. On a examiné directement le larynx du chien, du chat, du lapin, en même temps qu'on soumettait le nerf récurrent découvert et isolé, intact ou sectionné, à des irritations d'intensité et de nature différentes, à des lésions expérimentales diverses. Les résultats obtenus ont été variables suivant l'âge et l'espèce de l'animal en expérience, suivant que celle-ci était faite sur un animal soumis ou non à l'anesthésie générale et selon l'anesthésique employé, suivant la nature, la durée, le degré de l'excitation, etc. Krause, Hooper, Donaldson, Frænkel et Gad, Semon et Horsley, Masini, Livon, Dionisio et autres, ont obtenu, en somme, des résultats contradictoires et n'ont réalisé que des travaux d'attente. Rien de moins étonnant d'ailleurs, car non seulement les mouvements du muscle ary-aryténoïdien, innervé à la fois par les deux récurrents, gênent l'observation, mais, de plus, il n'est pas douteux, aujourd'hui que la plupart des muscles du larynx (ary-aryténoïdien et thyro-aryténoïdien internes en particulier) sont innervés à la fois par le récurrent et par le laryngé supérieur (Exner, Onodi, Mandelstamm), et

(1) Jeanselme et Lermoyez, Études sur la contractilité *post mortem* et sur l'action de certains muscles d'après des expériences faites sur des cadavres de cholériques; in *Archives de physiologie*, août 1885.

qu'il existe, entre les filets terminaux d'origine différente, des anastomoses multiples. Enfin, ce n'est pas seulement chez l'homme que l'innervation du larynx est sujette à de nombreuses variations individuelles (tout comme les muscles eux-mêmes, dont les anomalies sont si fréquentes); ces variations se voient encore chez les animaux d'espèces différentes, et vraisemblablement elles existent aussi chez les animaux d'une même espèce. De là des causes d'erreur multiples, inévitables, auxquelles les expérimentateurs n'ont pu échapper, parce qu'au lieu de chercher à élucider simplement les effets immédiats de la section ou de l'abolition de la conductibilité nerveuse récurrentielle, et ceux de l'irritation du tronc nerveux chez l'animal sain, afin d'en déduire ce qui doit se passer chez l'homme dans des conditions identiques, ils ont voulu comparer les résultats de leurs expériences avec ceux des états pathologiques multiples et divers qui se présentent journellement à l'observation clinique. Or, celle-ci nous met en présence d'altérations morbides développées plus ou moins rapidement sans que nous puissions, la plupart du temps, connaître l'époque précise de leur début, de lésions complexes où l'irritation, la compression, l'inflammation, dégénérescences, etc., confondent souvent leurs effets, de sujets atteints d'affections des centres nerveux chez lesquels le trouble laryngé relève d'une pathogénie complexe et douteuse. Comment peut-on se croire autorisé à assimiler à ces faits cliniques des phénomènes expérimentaux déterminés dans des conditions essentiellement différentes?

Jusqu'ici, l'expérimentation n'est absolument d'accord avec l'observation clinique que sur deux points : elles montrent, toutes les deux, que la section d'un nerf récurrent adulte et *sain*, chez l'animal comme chez l'homme, produit immédiatement une paralysie flasque de la corde vocale du même côté (Legallois, après Galien); elle montrent encore (Longet, Krishaber) que l'excitation du bout périphérique du récurrent sectionné *peut* déterminer l'occlusion de la glotte par adduction des deux cordes vocales. Encore l'expérience de Krishaber, variante de celle de Longet, a-t-elle été le point de départ d'une théorie erronée à mon avis, bien qu'elle paraisse tendre aujourd'hui, sinon à se substituer à celle de Rosenbach-Semon, du moins à rallier un assez grand nombre d'auteurs. Cette doctrine n'admet pas que les muscles abducteurs soient atteints les premiers ou puissent être seuls atteints primitivement en cas de paralysie d'origine nerveuse; et elle attribue, en pareil cas, l'immobilité d'une corde vocale ou des deux en position médiane à une contracture primitive de l'une ou des deux cordes immobiles.

Les travaux de Krishaber sur cette question remontent à 1866. Dès cette époque, il faisait remarquer que, si la section (chez les animaux adultes) du nerf récurrent produit constamment le relâchement de la corde vocale correspondante, et celle des deux récurrents le relâchement des deux cordes vocales, il n'en est plus de même lorsqu'on excite, par le courant électrique, « un des nerfs récurrents ou les deux nerfs à la fois. La glotte alors se resserre violemment, et l'animal étouffe. Ces faits s'expliquent aisément. Après la section du récurrent, tous les muscles intrinsèques du larynx, sauf les crico-thyroïdiens, sont paralysés. Or, les muscles mis hors d'action, la conformation de la glotte et surtout celle des cartilages aryténoïdes permettent facilement de comprendre que cette ouverture doit rester béante. Lorsque, au contraire, on excite les laryngés inférieurs, tous les muscles intrinsèques du larynx entrent en action ; or, les muscles constricteurs l'emportant de beaucoup sur le muscle dilatateur qui est

unique, la glotte se trouve rétrécie. » Après avoir exposé ces considérations aux membres de la Société de biologie, et répété devant eux les expériences de Longet, Krishaber fit sur un animal (il ne dit pas lequel) la section classique *des deux* récurrents, et, excitant le bout périphérique de l'un de ces deux nerfs, fit voir que cette excitation suffisait à produire l'occlusion de la glotte. Il expliquait cette action bilatérale d'un seul nerf « par cette circonstance que le muscle aryténoïdien est impair ; qu'il a deux insertions mobiles, une sur chaque aryténoïde, et qu'en rapprochant ces deux insertions il ferme nécessairement la glotte ». Pour Krishaber, l'excitation du nerf récurrent d'un seul côté avait *toujours* des effets bilatéraux, et amenait : 1° le rétrécissement de la glotte interligamenteuse par l'action du crico-aryténoïdien latéral et du thyro-aryténoïdien muscles pairs ; et 2° l'occlusion de la glotte respiratoire par l'action de l'ary-aryténoïdien impair et unique. Il s'expliquait ainsi l'image laryngoscopique (aryténoïdes au contact, espace fusiforme vers la partie médiane des cordes vocales, la corde gauche tendue et à bord rectiligne sur la ligne médiane, la corde droite flasque et à bord concave antérieurement, en contact avec l'autre en arrière) qu'il avait constatée chez un malade atteint d'anévrisme de la crosse aortique, et qui avait la voix sifflante, l'inspiration striduleuse, et des accès dyspnéiques paroxystiques. « L'inspection laryngoscopique, disait-il, démontre donc que la glotte est contracturée, au lieu d'être paralysée, dans les cas dont il s'agit. » Krishaber revint plusieurs fois sur le même sujet. En 1877, dans un mémoire sur le mécanisme du *cornage* chez l'homme, il dit que dans les cas d'anévrisme, tumeurs ganglionnaires, du corps thyroïde ou de l'œsophage, etc., la cause réelle du cornage ne réside pas tant dans la compression exercée par la tumeur sur la trachée ou les bronches que dans l'irritation exercée par celle-ci sur l'un des récurrents, et produisant un spasme de la glotte, circonstance qui explique l'intermittence des accidents, avec rémission plus ou moins complète. En 1880 enfin, à la Société de biologie, il rappelait encore la communication et les expériences qu'il y avait faites autrefois, et concluait de nouveau en disant : « Ainsi, toute tumeur, comprimant l'un des récurrents, peut produire l'occlusion de la glotte, soit en excitant le nerf comprimé (avant la période de désorganisation des fibres nerveuses), soit simplement (lorsque la conductibilité du nerf est détruite) par la seule persistance d'action du nerf resté sain. Quelque explication qu'on admette, l'asphyxie résulte du spasme et non de la paralysie. »

Il est clair que jusqu'à cette époque Krishaber ne croyait pas à la paralysie des dilatateurs glottiques : il n'en fait pas mention, en 1868, dans son article en collaboration avec le professeur Peter dans le *Dictionnaire encyclopédique* de Dechambre, où il renvoie, pour ce qui concerne les paralysies laryngées, à l'article « aphonie ». Il n'en parle pas davantage en 1881, bien que vingt et quelques observations eussent déjà été publiées à cette époque. En 1882 seulement, dans son article « glotte » du Dictionnaire Dechambre, il en signale l'existence, mais il appelle l'attention sur leur rareté, tend à les considérer comme des paralysies presque toujours myopathiques, et insiste sur la difficulté qu'il peut y avoir à les différencier d'un état spasmodique. Il explique d'ailleurs tant la position médiane en cas de paralysie unilatérale que la dyspnée en cas de paralysie double, par la contracture des antagonistes. Il est clair que Rosenbach et Semon l'ont convaincu. Les idées que Krishaber avaient soutenues pendant 15 ans étaient restées d'ailleurs à peu près sans écho. Elles renfermaient cependant une part de vérité : en affirmant que l'asphyxie résultait du spasme,

Krishaber avait raison, car sans un spasme surajouté, la paralysie complète des abducteurs permet au malade de respirer suffisamment pour vivre ; et elle ne le tue que lorsque les cordes en position médiane perdent leur flaccidité pour devenir tendues et rigides. Mais il se trompait en croyant qu'en pareil cas, en dehors des paroxysmes dyspnéiques, les cordes, ou tout au moins l'une d'elles, s'éloignaient de la ligne médiane. Il est même difficile de comprendre comment il ait pu rester si longtemps sans s'apercevoir qu'il n'en était rien, et que son assertion, que l'irritation d'un seul récurrent amenait *toujours* des effets bilatéraux, était notoirement fausse.

M. Gouguenheim a été le premier à affirmer nettement que la situation permanente des cordes vocales en adduction pouvait être due, soit à la paralysie des dilatateurs, soit à la contracture des adducteurs. Il avait émis cette opinion en 1878, dans le travail sur l'œdème de la glotte qui a été cité antérieurement ; et il la soutint de nouveau en 1883 [1]. Mais il se contenta de poser la question, sans nier l'existence de la paralysie double des adducteurs, ni tenter de lui assigner des caractères permettant de la distinguer de la contracture bilatérale des adducteurs dont il admettait la possibilité.

En 1884, H. Krause [2] fut amené, par l'expérimentation, à faire un pas de plus. Il affirma que les signes attribués à la paralysie unilatérale ou bilatérale des adducteurs appartenaient en réalité à une contracture primitive d'une ou des deux cordes vocales. Voici le résumé de sa théorie, telle qu'il le donne lui-même dans un travail paru en 1885. Ayant expérimenté sur des chiens, il reconnut que la ligature, modérément serrée, du nerf récurrent isolé « provoque d'abord des phénomènes spasmodiques, des convulsions cloniques, et augmente la puissance d'adduction des cordes vocales. Si la pression persiste, il se produit de l'inflammation et des altérations régressives des nerfs, en même temps que leur excitabilité augmente. L'excitation persistante du nerf, entretenue par le stimulus mécanique, provoque graduellement une contraction tonique durable de tous les muscles animés par le nerf, approximativement égale à celle qu'on obtient par l'excitation électrique. La résultante de cette contraction est que la corde vocale prend la position correspondant à l'action du groupe musculaire le plus énergique : position médiane ou d'adduction. Cette contraction tonique (contracture névropathique primitive) peut cesser si l'on desserre la ligature du nerf, et reparaître si on la serre de nouveau. » La longue durée de cet état de contracture, continue Krause, pour le récurrent, comme pour les autres nerfs, s'explique par les lésions nerveuses périphériques, par exemple, comme les contractures spasmodiques provoquées par des corps étrangers, des lésions des tendons et autres traumatismes (Erb. Eulenburg, Seeligmüller) ; elle s'expliquerait à la suite de lésions centrales comme les contractures des hémiplégiques, par l'irritation inflammatoire et la dégénérescence grise des fibres nerveuses de transmission (Charcot, Eulenburg, Hitzig, Seeligmüller). En même temps, il importe de remarquer qu'une position de la corde vocale qui, en somme, réalise la position d'adduction, peut être aussi la cause de ce fait que, consécutivement à l'immobilité mécanique produite par la contracture primitive des adducteurs, les muscles antagonistes (crico-aryténoïdiens) subissent lentement des altérations secondaires (dégénérescence, atrophie). Ce dernier fait explique la fréquence de la constatation nécropsique

[1] Gouguenheim, Des névroses du larynx; *Progrès médical*, 1883.
[2] Krause, *Arch. f. Path. Anat.*, t. XCVIII, 1884.

de l'atrophie dégénératrice des muscles dilatateurs. En outre, à la suite de l'inaction fonctionnelle de ceux-ci chez le vivant, il arrive que la tension des adducteurs (et par conséquent des cordes vocales), très intense au début, devient graduellement beaucoup moindre par faute de contre-extension, et l'on peut alors observer que les cordes vocales sont attirées en bas et restent flasques. » La conclusion de Krause est que toute lésion permanente du récurrent ou de son centre, tant qu'elle n'a pas réalisé la destruction totale du nerf, provoque une contracture (d'où position médiane), et que la paralysie, puis l'atrophie des muscles dilatateurs, ne sont que des phénomènes secondaires; par conséquent, ces derniers muscles et les nerfs qui les animent ne sont pas plus fragiles que les autres, et cette prétendue fragilité dépend de la prédominance fonctionnelle des muscles et des filets nerveux adducteurs. Depuis la publication de ses premiers travaux, Krause a légèrement modifié son opinion : il considère maintenant (après vérification des travaux expérimentaux de Burkardt confirmant les vues de Pflüger sur l'existence de fibres centripètes dans le récurrent) le nerf laryngé inférieur comme un nerf mixte, et il croit pouvoir affirmer que la contracture à laquelle il attribue la position médiane de la corde vocale, en cas d'irritation du nerf, doit être considérée comme une contracture réflexe.

On peut certainement accepter les résultats expérimentaux qu'a obtenus Krause, mais que doit-on penser de l'interprétation qu'il en propose? Il a vu, comme d'autres l'avaient vu avant lui, que l'irritation du récurrent amène l'adduction; il a reconnu, de plus, que cette adduction peut être durable, si l'agent irritant a une action persistante. Mais il n'a pas démontré que l'adduction était durable parce que les muscles passaient de l'état de spasme tonique du début à la contracture permanente, et rien n'empêche de penser que la contracture ne s'installe qu'à partir du moment où la paralysie, frappant d'abord le dilatateur, a succédé au spasme du début. La paralysie isolée peut fort bien succéder au spasme initial sans qu'il soit nécessaire d'admettre qu'elle est un résultat, non de la lésion du nerf, mais bien, comme le veut Krause, de l'inaction fonctionnelle du muscle lui-même. Ce point de son argumentation est d'ailleurs peu compréhensible, car on remarquera qu'il attribue cette paralysie secondaire du crico-postérieur et les lésions musculaires qui en résultent, à la contracture *des adducteurs*, après avoir dit tout d'abord qu'il existait une contracture de *tous* les muscles de la corde vocale. Pourquoi ce muscle cesse-t-il d'être contracturé? pourquoi se paralyse-t-il? pourquoi s'atrophie-t-il ou dégénère-t-il? Nous n'en savons rien. Que dire enfin de l'explication qu'il nous donne de la flaccidité de cette corde vocale qu'il croit contracturée? Elle ne peut être qu'extraordinaire, et elle l'est en effet. Il attribue cette flaccidité à ce fait, que l'action des adducteurs, très intense au début, devient moindre lorsque celle de l'antagoniste (crico-postérieur) a cessé : ne pourrait-on s'attendre au contraire? Et, si même ce raisonnement s'accordait avec les notions de physiologie pathologique générale neuro-musculaire généralement admises, rendrait-il compte de la raison pour laquelle la corde vocale, redevenue flasque, occupe la ligne médiane? Je laisse de côté ce que présente de défectueux le rapprochement que fait Krause des contractures secondaires des hémiplégiques avec la contracture primitive des cordes vocales, puisque sa nouvelle conception de la nature réflexe de cette contracture lui permet de renoncer sur ce point à ses idées antérieures; mais je ne puis admettre, d'une part, que de tous les nerfs mixtes le récurrent soit le seul dont une lésion, par compression lentement progressive

par exemple, amène nécessairement de la contracture musculaire réflexe durable, persistante (sans phénomènes douloureux d'ailleurs), alors que d'autre part la paralysie est la règle, et la contracture l'exception.

Il n'est donc pas étonnant que, dès leur apparition, les travaux de Krause aient trouvé des opposants énergiques. O. Rosenbach, B. Fränkel, F. Semon, Gottstein, ont vivement critiqué ses expériences et l'interprétation que leur auteur en avait donnée, et je ne sache pas que Krause soit parvenu à démontrer le mal fondé de l'argumentation de ses adversaires. Il n'a pas répondu à la question de Semon lui demandant pourquoi il se produisait une contracture là où partout ailleurs on observe une paralysie, et lui opposant, pour preuve de la fragilité plus grande des muscles abducteurs, ses recherches nécropsiques qui, en montrant que la glotte sur le cadavre est plus étroite qu'au repos chez le vivant, obligent à penser qu'au moment de la mort les fonctions des dilatateurs cessent les premières, ainsi que les constatations de MM. Jeanselme et Lermoyez citées antérieurement.

Bien qu'un certain nombre d'auteurs, en dehors des opposants cités plus haut, aient admis en partie les idées de Krause et pris une position en quelque sorte intermédiaire entre la nouvelle théorie et l'ancienne (Moser, Gerhardt, Gouguenheim, Michaël, etc.); que d'autres auteurs, avec Massei, aient adopté avec ardeur la manière de voir de Krause; et qu'en réalité il ne soit plus douteux aujourd'hui que les observateurs, sous l'influence des travaux de ce dernier, aient tendance à voir plutôt des contractures là où on croyait précédemment à des paralysies; il est cependant permis de penser que cet engouement ne tardera pas à faire place à une plus saine conception des faits cliniques. La doctrine de Krause semble basée sur des faits expérimentaux, mais en réalité elle n'est jusqu'ici qu'hypothétique; et bien que celle de Semon ne soit qu'à demi satisfaisante encore, il ne me semble cependant pas douteux qu'elle se rapproche beaucoup plus de la vérité. L'utilité, incontestable, des recherches de Krause, sera d'avoir rappelé à l'attention des observateurs l'existence des états spasmodiques (rapprochement des deux cordes vocales) qui peuvent se montrer en variant d'intensité mais sans cesser jamais complètement pendant quelques jours ou même quelques semaines avant les paralysies, ou même disparaître sans laisser de paralysies à leur suite. Leur résultat le plus net, ce sera d'avoir démontré que ces spasmes toniques peuvent atteindre une seule corde vocale aussi bien que les deux. Ces troubles spasmodiques ont été bien souvent, le fait est indubitable, confondus à tort avec des paralysies; et il est à présumer que les erreurs de ce genre deviendront dès maintenant de plus en plus rares, bien que jusqu'ici le diagnostic différentiel soit le plus souvent absolument impossible par l'examen laryngoscopique. Mais il n'est pas souhaitable que ces recherches aboutissent à faire tomber les laryngologistes d'une erreur dans une autre, et à leur faire voir partout des contractures laryngées primitives, dont ils arriveraient d'ailleurs difficilement à faire admettre l'existence par les neuropathologistes.

Ce que nous devons, actuellement, considérer comme plus probable, c'est que l'irritation d'un récurrent, telle que la produit par exemple une compression légère, peut amener soit des phénomènes convulsifs cloniques complexes, comme la toux, soit des contractions toniques intermittentes de la corde vocale du même côté, soit plutôt des accès de spasme glottique bilatéral, et quelquefois un état spasmodique à paroxysmes, mais presque permanent pendant quel-

ques jours, une semaine, rarement plus; que ces accidents peuvent disparaître avec leur cause; qu'ils peuvent disparaître et revenir ensuite sans que la cause ait disparu, si celle-ci reste stationnaire; que si la compression continue à progresser, elle détermine très rapidement une paralysie unilatérale, limitée tout d'abord au muscle dilatateur et pouvant se généraliser ensuite plus ou moins rapidement, sans que pendant longtemps le malade soit à l'abri d'accès spasmodiques divers, possibles tant que le nerf malade n'est pas complètement détruit. Ce que nous devons admettre en outre, c'est que si la compression se trouve être, dès son apparition, suffisamment accentuée, elle déterminera d'emblée une paralysie, soit limitée d'abord au dilatateur, soit immédiatement généralisée.

Paralysies laryngées de causes diverses.

Paralysies hystériques. — Les paralysies hystériques du larynx sont assez fréquentes, et c'est chez les jeunes sujets, surtout du sexe féminin, qu'on a d'ordinaire l'occasion de les observer. Leur pathogénie ne diffère pas de celle des autres paralysies hystériques. Elles débutent le plus souvent brusquement : à la suite d'une contrariété, d'une frayeur ou de quelque autre émotion plus ou moins vive, d'une chute ou de quelque autre traumatisme, ou encore d'un refroidissement ayant amené un peu de congestion et de catarrhe local passager, la voix se perd tantôt subitement, tantôt au bout d'un temps variable, bien que de courte durée. Cette dernière condition est de beaucoup la plus fréquente : la malade se couche en possession de sa voix, et se réveille aphone; ou bien elle s'enroue tout à coup, et après quelques alternatives de raucité et de phonation à peu près normale, elle devient complètement aphone.

Il s'agit presque constamment d'une paralysie bilatérale des adducteurs. La glotte reste symétrique, les légers mouvements respiratoires des cordes vocales restent absolument normaux, mais au moment des essais de phonation, l'adduction ne se fait pas du tout ou n'est qu'ébauchée. La voix parlée est réduite à un simple chuchotement; la toux, le hoquet et les divers cris purement réflexes restent seuls sonores. Dans un assez grand nombre de cas, on constate la coexistence d'une toux nerveuse sonore, éructante, toute spéciale, qui sans aucun doute n'est qu'une variété de toux hystérique.

La paralysie peut porter sur tous les muscles adducteurs et tenseurs des cordes vocales, ou ne frapper que les adducteurs latéraux et l'ary-aryténoïdien. Dans le premier cas, il existe presque constamment de l'anesthésie de la muqueuse. Les cordes vocales sont rougeâtres, flasques, l'épiglotte procidente. Dans le second cas, les troubles de la sensibilité locale peuvent manquer et les cordes ont très souvent un aspect tout à fait normal. On peut voir conservée la motilité ou mieux la contractilité des bandes ventriculaires, qui se rapprochent pendant la phonation au point de recouvrir plus ou moins les vraies cordes sous-jacentes demeurant écartées l'une de l'autre, ou bien ces dernières arrivent au contact au moment de l'effort de phonation, mais elles s'écartent ensuite aussitôt, et aucun son n'est émis. Parfois la paralysie porte uniquement sur l'ary-aryténoïdien.

La première forme (paralysie vocale totale) est la plus tenace; elle peut durer longtemps et rester plus longtemps encore incomplètement guérie, laissant à

sa suite une parésie très marquée, pouvant par exemple permettre à la malade de parler pendant une ou deux heures, le matin, assez convenablement, mais ne laissant pendant le reste de la journée qu'une voix sourde, enrouée et très faible. Cet état, qui peut durer des mois et même des années (je l'ai vu dans un cas durer cinq ans chez une femme de 36 à 41 ans), a plus de tendance à se prolonger chez les sujets ayant dépassé la jeunesse. Puis, à un moment donné, la guérison survient progressivement, assez vite.

Les diverses variétés de la seconde forme sont généralement de plus courte durée. Celles-ci toutefois, ainsi que la marche de l'affection, sont très variables. La paralysie hystérique du larynx peut aussi bien être suivie, après quelques jours ou quelques semaines, de mutisme hystérique de durée indéterminée, que d'une guérison complète. Parfois celle-ci est très rapide : la voix revient subitement, et elle peut être normale d'emblée, mais d'ordinaire elle ne recouvre ses caractères normaux que progressivement, au bout de quelques heures, un jour ou plus.

La paralysie laryngée hystérique peut-elle se localiser aux muscles dilatateurs et amener la situation médiane des cordes vocales? Le fait me semble très douteux. Je n'ai jamais vu, je n'ai jamais lu d'observation signalant chez un hystérique l'aspect typique (cordes médianes et flasques, aryténoïdes immobiles et au contact) qu'on voit, par exemple, chez des tabétiques. Cet aspect de la glotte peut-il se produire chez les hystériques sous l'influence d'une contracture primitive et isolée de l'ary-aryténoïdien? Rien n'empêche de l'admettre, puisque le même muscle peut aussi se paralyser isolément. Mais les faits précis manquent jusqu'ici. Lorsque l'on trouve à l'examen laryngoscopique les cordes vocales en adduction marquée près de la ligne médiane, tendues, et qu'on les voit même se rapprocher[1] à l'inspiration, il s'agit constamment d'un état spasmodique transitoire, ou plutôt d'une suite de spasmes subintrants, ne cessant jamais complètement pendant une période de temps variant de quelques jours à une semaine et plus, et disparaissant ensuite, pour récidiver dans un bon nombre de cas. Souvent ce spasme frappe à la fois le larynx et les bronches, ainsi que je l'ai vu plusieurs fois chez des hystériques où cet état convulsif était d'origine réflexe, à point de départ nasal. D'autres fois, le larynx seul est pris. Comme j'ai vu plusieurs fois ces accidents disparaître progressivement en 2 ou 3 minutes à la suite d'un badigeonnage ou d'une pulvérisation cocaïnés de la muqueuse nasale rouge et tuméfiée, je ne puis admettre qu'il se soit agi d'une paralysie laryngée. Combien de cas de ce genre ont passé pour des « paralysies des dilatateurs » !

L'opinion que j'émets ici est à rapprocher de celle qui a été professée par M. Gouguenheim en 1883. Pour cet auteur, il ne s'agirait pas davantage en pareil cas d'une paralysie des dilatateurs, mais bien d'une contracture des crico-thyroïdiens. Cette opinion serait séduisante si, comme le pensait M. Gouguenheim, la paralysie hystérique vulgaire était de même une paralysie des muscles crico-thyroïdiens; et si, en réalité, les troubles laryngés des hystériques ne se passaient que dans le domaine du laryngé supérieur, comme il l'a

(1) Ce rapprochement inspiratoire des cordes vocales se voit chez beaucoup de gens nerveux au moment du premier examen laryngoscopique, ou plutôt de la première application du miroir; et il disparaît au bout de quelques minutes, pour faire place à l'aspect physiologique, dès que l'émotion ou l'appréhension du malade a disparu. Il faut donc se garder de lui attribuer en pareil cas une valeur séméiologique que lui donnerait seulement sa constance.

soutenu. Mais cette théorie exclusive est évidemment inexacte : aujourd'hui d'ailleurs que les fonctions du muscle crico-thyroïdien sont mieux connues, on ne peut plus admettre que sa paralysie soit capable à elle seule d'amener l'abduction, et sa contracture l'adduction des cordes vocales.

Les paralysies laryngées unilatérales son tellement rares que, lorsque chez un hystérique une paralysie ou une parésie des adducteurs laryngés est unilatérale ou même asymétrique, il y a lieu de faire d'abord des réserves sur la cause réelle de l'affection, et de ne s'arrêter au diagnostic d'hémiplégie laryngée hystérique qu'après un examen particulièrement attentif. La coexistence d'autres manifestations de l'hystérie, et la notion même de la marche des accidents, ne suffisent pas au diagnostic ; il faut avoir soin d'exclure toute cause de compression nerveuse. Les adénopathies cervicales et trachéo-bronchiques, chez les hystériques strumeux, sont une des causes d'erreur les plus communes en pareil cas.

Paralysies catarrhales. — Le larynx n'échappe pas à la loi de Stokes; et quand il est atteint d'une inflammation catarrhale vive, ses muscles s'en ressentent toujours à quelque degré. Les troubles de la voix, dans la laryngite aiguë, sont dus beaucoup plus à des parésies des muscles périglottiques qu'à la tuméfaction de la muqueuse qui les recouvre. Pour M. Moure, c'est l'ary-aryténoïdien qui est touché de préférence; mais le groupe adducteur latéral l'est aussi souvent au moins. Le plus souvent ces paralysies catarrhales sont asymétriques ; un côté est plus parésié que l'autre, et après guérison on peut voir des parésies limitées persister pendant quelque temps et occasionner des troubles de la voix d'assez longue durée. La laryngite chronique s'accompagne aussi assez souvent d'accidents du même genre, frappant de préférence et même presque exclusivement le groupe latéral (thyro-aryténoïdiens surtout).

Les parésies laryngées survenant à la suite d'un catarrhe très léger, d'une simple congestion, lorsqu'elles ne reconnaissent pas pour cause des fatigues musculaires (ainsi qu'on l'observe souvent chez les chanteurs), se voient surtout chez les hystériques ou les névropathes. On peut en dire autant des parésies laryngées des anémiques et des chlorotiques. Chez les vieillards, on observe des parésies de causes complexes, avec émaciation musculaire, comparables à celles qu'on voit dans des cachexies diverses, ou dans des états généraux graves (choléra, etc.).

Paralysies myopathiques. — L'inflammation superficielle de la muqueuse laryngée est-elle capable de déterminer des lésions persistantes, progressives, des muscles sous-jacents? Le fait est probable, mais la question est si mal connue encore qu'il est difficile de s'étendre sur ce point. L'existence de paralysies myopathiques des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs est admise par un grand nombre d'auteurs; récemment encore, MM. Gouguenheim et Tissier ont appelé sérieusement l'attention sur l'existence, chez les tuberculeux, d'une myosite interstitielle de cette région, et MM. Proust et Tissier ont émis l'hypothèse que cette lésion pouvait aussi, chez les tuberculeux, atteindre l'adducteur central. Mais il est encore bien difficile de séparer des myopathies primitives les altérations musculaires régressives consécutives aux névrites périphériques infectieuses, péri-articulaires et autres, primitives ou secondaires; des atrophies consécutives à la dégénérescence du tronc et des filets

nerveux terminaux due à la compression, etc. La question des paralysies myopathiques, qui prend aujourd'hui un intérêt d'autant plus grand qu'on s'occupe davantage des amyotrophies en général, est encore à l'étude, et ne peut être ici que brièvement indiquée.

Diagnostic et valeur sémiologique. — Le diagnostic d'une paralysie laryngée exige un examen laryngoscopique systématique et complet, pratiqué dans de bonnes conditions, c'est-à-dire sans que le malade le gêne par des efforts de vomissements, des contractions pharyngées ou laryngées réflexes, ou autres mouvements intempestifs. La première condition est donc d'obtenir une tolérance absolue du malade au contact du miroir laryngien, ce à quoi l'on arrive à peu près sûrement à l'aide de l'anesthésie locale par la cocaïne. En dehors donc de l'hystérie, et en général des cas où le malade accuse une sensibilité médiocre du pharynx et du voile, il convient, après avoir nettoyé ces régions à l'aide d'un tampon de coton hydrophile du volume d'une noix (fixé au bout d'une longue pince à forcipressure), largement imbibé d'une solution alcaline un peu forte (bicarbonate de soude), de badigeonner la région avec un second tampon imbibé d'une solution de chlorhydrate de cocaïne au cinquième, et de n'examiner le larynx que lorsqu'au bout de 2 ou 3 minutes le malade, en accusant au fond de la gorge une sensation d'engourdissement, de corps étranger ou de difficulté à avaler, indique lui-même que l'insensibilité est obtenue [1].

L'examen laryngoscopique doit ensuite être pratiqué avec un miroir laryngé de dimensions un peu plus étendues, une bonne lampe et un miroir réflecteur frontal percé à son centre, afin que l'œil de l'observateur puisse se trouver bien exactement dans l'axe du faisceau lumineux. Enfin il faut avoir soin de placer le malade bien en face de soi et bien droit, et de ne pas donner au miroir laryngien une position oblique latéralement. Toutes ces précautions sont extrêmement importantes en pareil cas, afin d'éviter toute asymétrie de l'image laryngienne, accidentelle et due à une position défectueuse du malade, du miroir laryngoscopique, ou de l'observateur. Ceci posé, ce dernier doit examiner avec attention le larynx alternativement et à plusieurs reprises pendant la respiration (tranquille et forcée), et pendant l'émission du son é (fermé) en voix de poitrine (qui fait redresser l'épiglotte), afin de se rendre un compte exact de l'état de la motilité. Il doit prendre pour point de repère une ligne idéale partant de l'angle antérieur des cordes vocales et dirigée dans le plan médian (ligne médiane), ligne que doivent occuper les bords libres des cordes vocales pendant la phonation, et dont elles doivent s'écarter et se rapprocher également pendant les mouvements inspiratoires et expiratoires. Enfin il doit avoir l'habitude d'examiner des larynx normaux et bien connaître l'aspect que présente l'organe pendant la respiration et la phonation.

La constatation d'une diminution ou de l'absence de la motilité normale d'une ou des deux cordes vocales ne suffit pas à imposer à l'esprit la notion d'une paralysie, si le larynx présente des lésions organiques actuelles ou des traces de lésions anciennes et cicatricielles. En pareil cas, le rapprochement

[1] Les solutions de chlorhydrate de cocaïne donnent une anesthésie beaucoup plus complète lorsqu'elles sont neutres ou légèrement alcalines que lorsqu'elles sont acides. Il est donc avantageux, lorsqu'on prépare une solution de chlorhydrate dans l'eau distillée, de la neutraliser ensuite en y ajoutant de la cocaïne pure en excès; et pour conserver la solution, de placer dans le flacon un petit fragment de camphre en suspension, au lieu d'ajouter de l'acide phénique ou salicylique.

phonatoire des cordes vocales peut être entravé par la tuméfaction de la muqueuse inter-aryténoïdienne, ou la mobilité des cordes vocales ou de l'une d'elles empêchée par des lésions articulaires (arthrites, ankyloses). L'infiltration tuberculeuse diffuse peut avoir des résultats analogues. Le cancer du larynx au début, surtout lorsque le point de départ de la lésion siège profondément ou à la face inférieure d'une corde vocale, et que l'aspect de la muqueuse est encore à peine modifié, amène souvent une immobilité plus ou moins complète de la corde malade, en situation intermédiaire, due à l'infiltration carcinomateuse ou à des lésions inflammatoires des tissus voisins de la tumeur. Il ne faut pas confondre cette immobilisation mécanique avec une paralysie. Cette dernière cause d'erreur peut être quelquefois très difficile à éviter, mais les précédentes sont d'ordinaire assez facilement écartées par l'anamnèse et la constatation de lésions matérielles objectives. Je rappellerai, pour mémoire, l'asymétrie du larynx tenant à la déviation en masse de l'organe par une tumeur siégeant à son voisinage.

Le diagnostic de l'existence d'une paralysie unilatérale n'offre pas d'autres difficultés que celle, jusqu'ici insoluble quand la corde n'est pas flasque, de la différenciation de la contraction tonique générale et de la paralysie partielle : une paralysie unilatérale totale frappe l'œil à l'instant même, une paralysie unilatérale partielle se reconnaît toujours avec un peu d'attention. Quant au diagnotic des paralysies bilatérales, généralement facile lorsqu'il s'agit de paralysies de l'adduction et de la tension, il peut encore devenir impossible lorsque l'observateur doit décider, en cas d'absence ou d'insuffisance d'abduction, s'il a affaire à une paralysie ou à une parésie des dilatateurs avec type respiratoire inverse ou non, ou à des accidents spasmodiques. J'ai déjà touché à cette question à propos des paralysies hystériques. On peut être aux prises avec la même difficulté chez des tabétiques, et ici l'embarras devient infiniment plus grand, parce que chez ces malades les paralysies bilatérales des abducteurs à apparence typique sont fréquentes : on est dans l'impossibilité absolue de décider, lors d'un premier examen, s'il s'agit de spasme modéré des adducteurs avec troubles de coordination, ou de parésie des abducteurs; et l'observation répétée et prolongée des malades ne peut même pas toujours permettre au médecin de se faire une opinion. Enfin celui-ci ne doit pas oublier que chez les personnes nerveuses l'appréhension, lors d'un premier examen laryngoscopique, suffit pour produire du spasme des adducteurs ou des abducteurs pendant la respiration; dans le premier cas, lorsqu'on prie le malade de respirer largement, les cordes vocales s'écartent mal, et peuvent même se rapprocher à l'inspiration; dans le second, lorsqu'on prie, au contraire, le sujet de respirer tranquillement, il maintient ses cordes vocales en abduction extrême. Mais alors, en général, au bout de quelques instants, tout rentre dans l'ordre, et les mouvements laryngés redeviennent normaux.

L'existence d'une paralysie laryngée une fois constatée et *les caractères objectifs des troubles moteurs dûment notés*, le médecin a mieux à faire que de s'attarder à la recherche d'un diagnostic précis des divers muscles plus ou moins atteints; il doit abandonner le miroir et, par un examen clinique complet de son malade et un interrogatoire bien conduit, rechercher la cause de la paralysie laryngée. Mais, quoi qu'il fasse, il ne pourra espérer y réussir toujours : dans un nombre important de cas, son enquête sera négative. La constatation d'une paralysie totale d'une corde vocale, en position médiane ou en position

intermédiaire, en l'absence de toute cause appréciable, doit toujours lui faire réserver son pronostic; car ce symptôme peut être la première manifestation bien nette de trois états morbides incurables : le *tabes*, l'*anévrisme aortique*, et le *cancer de l'œsophage*. Aussi, en présence d'un cas de ce genre, doit-il reprendre le plus minutieusement possible l'examen de son sujet à ce triple point de vue : trop souvent, il aura l'occasion de se convaincre que les troubles vocaux attribués par le malade à une simple laryngite sans importance sont dus, en réalité, soit à une maladie incurable et à durée indéterminée, soit à une affection rapidement progressive et fatalement mortelle à bref délai.

Marche et pronostic. — La marche des paralysies laryngées est essentiellement variable suivant leurs causes. Quant à leur pronostic, il faut distinguer le pronostic de la paralysie elle-même de celui de l'affection causale.

La paralysie bilatérale des dilatateurs est toujours une affection grave à cause de la constance de troubles respiratoires rendant l'hématose insuffisante, et de l'imminence, toujours à craindre, de paroxysmes dyspnéiques pouvant déterminer la mort rapide par asphyxie. Chez un assez grand nombre de malades, la dyspnée est longtemps peu accentuée, elle peut même décroître à un moment donné, et disparaître définitivement, au moins en partie, grâce à l'atrophie des cordes vocales et à la généralisation de la paralysie aux différents muscles périglottiques. Mais lorsque le cornage permanent est un peu accentué, lorsqu'il augmente la nuit au point d'obliger le malade à se lever, et surtout lorsque des accès de suffocations paroxystiques ont commencé à apparaître et se répètent, le pronostic devient très grave et la trachéotomie doit être faite sans plus attendre.

Le pronostic des paralysies bilatérales des constricteurs, et celui des paralysies unilatérales diverses, est intéressant pour le malade au point de vue du rétablissement de la voix. Ce qui le préoccupe avant tout, c'est de savoir si la dysphonie ou l'aphonie dont il souffre doivent disparaître, et quand ce résultat sera obtenu. Lorsqu'il s'agit d'une aphonie hystérique, le médecin peut prédire à coup sûr le rétablissement de la fonction, mais il lui est tout à fait impossible de savoir quand il aura lieu. Ainsi que je l'ai dit précédemment, certains types de paralysies laryngées hystériques sont plus tenaces que d'autres, et c'est là un élément dont on devra tenir compte. J'ai parlé de même, antérieurement, de la suppléance vocale qui s'établit dans le plus grand nombre des cas de paralysies unilatérales complètes du récurrent. On peut donc, en cas d'une paralysie de ce genre encore récente, espérer un retour de la voix, mais on ne peut le prédire à coup sûr, et encore moins préjuger du degré de la dysphonie qui persistera presque toujours. On ne peut jamais espérer, en aucun cas de ce genre, le retour de la voix chantée.

Quant au pronostic de la paralysie elle-même, j'en ai parlé en ce qui concerne la paralysie bilatérale des dilatateurs et la paralysie hystérique des adducteurs : les premières ne guérissent pas ou ne guérissent du moins que très exceptionnellement, les secondes guérissent toujours. Les paralysies diphtériques ne sont graves que par les troubles de la déglutition qu'elles entraînent; mais elles guérissent d'ordinaire assez rapidement.

Lorsqu'on a affaire à une paralysie unilatérale due à une lésion fatalement progressive (cancer de l'œsophage ou des ganglions, anévrisme, etc.), il n'y a évidemment pas lieu de penser à sa disparition; mais, d'autre part, la notion de

la curabilité de la lésion causale ne permet pas de préjuger de la curabilité de la paralysie qu'elle a déterminée. C'est ainsi qu'il est absolument impossible de savoir si une paralysie par compression disparaîtra avec cette compression même, en cas d'adénite, de tumeur du cou opérable, ou d'adénopathie syphilitique curable par le traitement spécifique. La possibilité de la guérison dépend de l'état du nerf, et cet état ne pourrait nous être approximativement dévoilé que par une exploration électrique précise, individuelle, des muscles laryngés, jusqu'ici irréalisable. En règle générale, la paralysie a d'autant plus de chance de guérir en pareil cas qu'elle est plus récente. La notion de la marche suivie par la paralysie est aussi très importante à ce point de vue : une corde qu'on a vue d'abord en position médiane, puis qu'on voit plus tard en position intermédiaire dite « cadavérique », a grande chance de rester paralysée; et cette paralysie devra surtout être considérée comme incurable, si la corde est nettement atteinte d'atrophie musculaire. Les mêmes considérations s'appliquent aux paralysies déterminées par des névrites périphériques à marche lente et progressive : si la lésion s'arrête à temps, les fonctions du nerf peuvent se rétablir, mais, à un moment donné, le trouble morbide devient définitif. Je rappellerai ici, en terminant ce qui a trait au pronostic des paralysies laryngées, que chez les ataxiques on peut observer des laryngoplégies transitoires dans quelques cas.

La question du traitement est très importante. Je n'insisterai pas sur l'importance et la nécessité du traitement causal; mais ce qu'il importe de savoir, c'est que lorsqu'on a affaire à une paralysie curable, la guérison s'obtient plus rapidement si l'on a recours à l'électrisation que par l'expectation pure et simple. Les indications du courant continu ou de la faradisation varient suivant les cas; tantôt on aura avantage à recourir à l'électrisation endo-laryngée, tantôt à la méthode percutanée. La discussion de ces indications et la description des procédés techniques des applications électriques ne sauraient trouver place ici; je me bornerai à dire que les résultats obtenus seront d'autant meilleurs que le traitement électrique aurait été plus méthodiquement fait, dans la grande majorité des cas. Mais en ce qui concerne l'hystérie, il n'est pas douteux que bien souvent les résultats de l'électrisation sont plutôt le fait de la suggestion ou de l'auto-suggestion que celui de l'effet physiologique des courants. Les guérisons obtenues chez les hystériques sont parfois tout à fait passagères; et, dans beaucoup de cas, l électricité échoue complètement. On ne doit jamais négliger d'essayer, chez ces malades, l'administration à l'intérieur de la strychnine à doses élevées (6 à 10 milligrammes par jour); en surveillant, bien entendu, les effets du médicament. J'ai guéri bien souvent en 8 ou 15 jours, par cette méthode, des aphonies hystériques tenaces qui avaient obstinément résisté à l'hydrothérapie, à l'électricité, à la suggestion, etc. Je ne saurais donc trop en recommander l'emploi.

§ 2. — *SPASMES DES MUSCLES DU LARYNX*

Nous ne nous occuperons ici que des spasmes du larynx proprement dits, et nous laisserons de côté provisoirement l'étude des névroses laryngées complexes dans lesquelles le spasme glottique, tonique ou clonique, est associé à des troubles moteurs de même nature affectant le diaphragme et les muscles

thoraciques en même temps que les muscles intrinsèques du larynx, comme on le voit dans le *spasme phréno-glottique des nourrissons*, et dans les diverses variétés de *toux nerveuse laryngée spasmodique*.

Limités au larynx, les *spasmes cloniques* ne sont qu'un symptôme peu important de quelques maladies des centres nerveux (sclérose en plaques, etc.); et nous ne nous y arrêterons pas. Les *spasmes toniques*, au contraire, par l'importance des symptômes qu'ils déterminent en entravant les fonctions respiratoires et vocales, méritent toute l'attention du médecin. Tantôt ils sont généralisés à tous les muscles adducteurs et tenseurs, et ils ont alors pour résultat l'occlusion plus ou moins marquée de la glotte proprement dite, qui reste fermée pendant toute la durée de la convulsion, sans permettre la pénétration normale de l'air inspiratoire et sa libre sortie à l'expiration. Les troubles respiratoires dominent alors la scène, et l'on peut, avec Juracz, désigner le phénomène sous le nom de *spasme glottique respiratoire*. Dans d'autres cas au contraire, le spasme tonique ne se produit qu'au moment de l'accommodation vocale, et lorsque le malade veut parler; mais il manque pendant l'inspiration et pendant l'expiration silencieuse : les troubles respiratoires sont nuls, alors que la voix est impossible. Il s'agit alors du *spasme glottique phonique* (*aphonie spasmodique* de Traube). Nous n'étudierons ici que la première de ces deux variétés; la seconde sera décrite dans le paragraphe consacré aux troubles de coordination des muscles du larynx, où, croyons-nous, elle trouvera mieux sa place, car elle n'est en réalité qu'un vice d'accommodation vocale de l'organe dont l'étiologie est toute différente de celle du spasme glottique vulgaire.

SPASME GLOTTIQUE DYSPNÉIQUE

SYNONYMIE. — Stridulisme, laryngisme striduleux.

Symptomatologie. — L'accès de spasme glottique débute d'ordinaire brusquement : le malade ressent une sensation de picotement ou de chatouillement qui l'oblige à quelques secousses de toux, à quelques expirations brusques successives, auxquelles fait suite une inspiration bruyante, sifflante, de longueur variable. Après quelques alternatives de ce genre, ou dès le début, la respiration ne se fait plus que par une série d'inspirations bruyantes et d'expirations courtes. L'air ne pénètre dans la poitrine qu'avec peine et au prix de violents efforts inspiratoires, le malade s'accroche aux objets qui l'entourent, de façon à chercher à fixer le mieux possible son thorax dont les mouvements se trouvent entravés; il renverse la tête en arrière en tendant la poitrine, serre souvent les arcades dentaires l'une contre l'autre, fait agir les muscles dilatateurs des ailes du nez; la face se contracte, les yeux s'ouvrent largement et se fixent, et l'angoisse devient rapidement croissante; à moins que le malade, ayant déjà souffert d'accès identiques terminés sans encombre, ne se résigne à son mal et en attende la fin sans inquiétude notable, ce qui n'est d'ailleurs pas rare, aussi bien chez les enfants que chez les adultes. A chaque inspiration, le larynx descend, les parties molles du thorax se dépriment, le *tirage* s'accuse. Après un temps variable, quelques secondes, une demi-minute, une minute ou parfois davantage, la dyspnée, qui a d'abord été en augmentant, diminue peu à peu ou brusquement; la respiration se rétablit, et le malade, le front couvert de sueur, se laisse aller au repos, et évite tout mouvement. Après

quelques secousses de toux, quelques éructations, tout rentre bientôt dans l'ordre.

La terminaison de l'accès, dans un certain nombre de cas, a lieu brusquement au moment même du paroxysme : le malade perd connaissance plus ou moins complètement, et après une obnubilation de quelques secondes, il revient à lui avec l'intégrité de ses fonctions respiratoires. Dans d'autres cas, heureusement rares, la dyspnée persiste assez longtemps pour que les symptômes d'asphyxie se montrent et augmentent rapidement d'intensité : dans ces conditions la mort peut terminer la scène rapidement, avant qu'on ait eu le temps d'intervenir par l'ouverture chirurgicale de la trachée. Dans d'autres cas enfin, le spasme glottique ne cesse pas complètement avec l'accès : les voies respiratoires restent légèrement contractées, le larynx ne s'ouvre pas largement, l'auscultation fait constater une diminution du murmure vésiculaire vraisemblablement en rapport avec du spasme bronchique concomitant; le malade reste en *imminence d'accès spasmodiques*, et cet état, interrompu par des paroxysmes dypsnéiques laryngés et laryngo-bronchiques de durée, d'intensité et de fréquence variables, peut durer plusieurs jours, une semaine et plus.

Dans les conditions ordinaires, si la cause est persistante, les accès reparaissent avec une fréquence d'abord croissante, puis à des intervalles plus rares, et disparaissent pour un temps ou définitivement. Ils se comportent en somme comme des accès d'asthme, et procèdent par attaques, chacune d'elles étant composée d'un certain nombre d'accès. Souvent ceux-ci sont plus fréquents la nuit; souvent des causes occasionnelles variables, dont nous nous occuperons à propos de l'étiologie, les font apparaître; parfois ils surviennent sans cause déterminante appréciable.

Étiologie et pathogénie. — En étudiant l'étiologie, la pathogénie et la physiologie pathologique des laryngoplégies dues à des lésions de l'appareil d'innervation du larynx, nous avons touché incidemment à celles de spasmes glottiques dus à des causes de même ordre. En effet, toute irritation légère, passagère, intermittente, de cet appareil, est susceptible de déterminer des accès de spasme de la glotte; et la paralysie ne viendra généralement que plus tard, si l'irritation aboutit à une altération inflammatoire, ou à la dégénérescence des nerfs et de leurs centres. Si la lésion est rapidement progressive, le spasme peut manquer et la paralysie apparaître d'emblée ; dans le cas contraire, et surtout en cas d'irritation par des tumeurs à volume rapidement variable (adénopathie trachéo-bronchique simple par exemple), les spasmes sont fréquents, tandis qu'il est plus rare d'observer les paralysies.

Je ne reviendrai pas ici sur ce que j'ai déjà dit ailleurs (tome II, p. 741 et suivantes) du rôle du spasme trachéo-bronchique dans la genèse de la dyspnée et du tirage.

Il importe encore de remarquer que les accès de spasme glottique peuvent se produire même chez des sujets atteints d'anévrysme aortique ou de cancer de l'œsophage, et ils doivent être considérés, en pareil cas, comme des phénomènes réflexes. Il est vraisemblable en effet que l'irritation, transmise au bulbe par les fibres centripètes du bout central du récurrent lésé, est réfléchie par le centre voisin vers les filets moteurs du nerf laryngé supérieur. Cette dernière condition paraît très probable dans certains cas, particulièrement lorsqu'il s'agit de spasmes glottiques donnant lieu à des accès dyspnéiques paroxystiques

chez les sujets atteints de paralysie bilatérale des dilatateurs de la glotte que j'ai observée, après la résection du récurrent, chez le tabétique opéré par M. Charles Monod et dont j'ai cité antérieurement l'observation. D'ailleurs, chez les ataxiques, la pathogénie des accidents laryngés spasmodiques, aussi bien que celle des laryngoplégies, paraît être très variable et souvent complexe.

Les accès de spasme glottique consécutifs à la présence d'un corps étranger, d'une tuméfaction œdémateuse, ou d'une accumulation de concrétions muqueuses dans la région sous-glottique du larynx, doivent encore très vraisemblablement être considérés comme des accidents réflexes ayant leur point de départ au niveau des filets sensitifs des nerfs laryngés. Dans les cas de ce genre où il existe un degré marqué d'obstruction mécanique, on a incriminé, comme cause des accès spasmodiques, l'action sur les centres bulbaires du sang désoxygéné. Il est possible que l'anoxémie puisse jouer un rôle de ce genre, mais il ne doit être qu'accessoire, car ce n'est pas qu'au larynx et aux voies aériennes qu'on voit les rétrécissements organiques se compliquer de spasmes. Lors donc que le spasme glottique se produit chez des sujets ayant un polype volumineux de la région sus-glottique du larynx, c'est encore à une action réflexe qu'il faut attribuer les accidents dyspnéiques paroxystiques ; et, en pareil cas, le point de départ du réflexe siège au niveau des terminaisons sensitives du laryngé supérieur, comme lorsque le spasme est déterminé par un corps étranger sus-glottique, une inflammation diffuse intense du vestibule laryngé, le contact de vapeurs âcres ou irritantes, de substances caustiques ou simplement d'instruments introduits dans le larynx dans un but thérapeutique.

Chez les névropathes et les hystériques, on observe encore assez souvent des spasmes glottiques réflexes à points de départ plus ou moins éloignés du larynx : ils peuvent survenir ainsi à l'occasion des lésions du pharynx, des fosses nasales surtout, et parfois aussi consécutivement à des troubles gastro-intestinaux ou utéro-ovariens. Les hystériques peuvent en outre présenter du spasme laryngé qu'il n'est pas possible d'attribuer à une lésion déterminée quelconque et qu'on doit considérer comme un accident d'origine centrale : il n'est pas rare en effet d'observer chez ces sujets des spasmes glottiques violents à la suite d'une émotion, d'une contrariété, d'une cause banale ou insignifiante, ou même sans cause appréciable.

Je ne ferai que signaler ici le spasme glottique qu'on observe dans la coqueluche, celui qui se produit constamment au moment de la grande attaque épileptique, etc. La pathogénie de cet accident est complexe ou inconnue dans ces divers cas, et il est inutile d'y insister.

Quelle que soit sa cause déterminante, le spasme de la glotte se produit de préférence chez des gens nerveux : accident le plus souvent d'origine réflexe, il est d'autant plus fréquent que les sujets ont eux-mêmes une hyperexcitabilité réflexe générale plus accusée : c'est un des accidents les plus communs des névropathes dits « spasmodiques ». Indépendamment de la prédisposition constitutionnelle et de celle, douteuse d'ailleurs, que paraît présenter le sexe féminin, l'âge est un facteur étiologique d'une importance considérable. Les jeunes enfants, surtout jusqu'à l'âge de 7 ans, sont infiniment plus exposés que les adultes au spasme glottique. Ce fait ne tient pas seulement à ce que les jeunes sujets sont atteints de préférence des principales affections prédisposantes (obstruction nasale et naso-pharyngienne par des tumeurs adénoïdes, adénopathie trachéo-bronchique simple, post-coquelucheuse, post-rubéolique, etc.), mais encore à des conditions de prédisposition particulières à cet âge : chez eux, la moindre

laryngite a tendance à gagner la région sous-glottique du larynx et amener ce que Bretonneau appelait si justement « l'enchifrènement des cordes vocales », en prenant la forme spasmodique.

Diagnostic. — Lorsque le médecin se trouve en présence d'un malade ayant déjà présenté plusieurs accès de spasme glottique, le diagnostic se fait aisément par l'anamnèse et les renseignements donnés par les personnes de l'entourage. Mais encore faut-il rechercher tout de suite la cause possible des accidents. Lorsqu'on a affaire à un enfant surtout, il importe de savoir immédiatement si l'on a affaire à un spasme glottique purement névropathique, ou si celui-ci est au contraire symptomatique d'une lésion du larynx, soit d'un corps étranger, soit d'une laryngite. En cas de corps étranger, les commémoratifs éclairent le médecin. En cas de laryngite, la question est grave ; il s'agit de savoir si l'on a affaire à une laryngite spasmodique simple ou au croup. Je ne reviendrai pas ici sur cette question de diagnostic différentiel, que j'ai étudiée antérieurement au chapitre *Croup*, dans le volume précédent de cet ouvrage. Je me bornerai à insister sur les services énormes que rend l'examen laryngoscopique, aussi bien chez les enfants, lorsqu'il est possible, que chez les adultes, et sur la nécessité de procéder à l'anesthésie locale du pharynx à l'aide de la cocaïne, avant de pratiquer cet examen, précaution sans laquelle on court le risque de provoquer un accès.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade en plein accès dyspnéique, le tableau symptomatique qu'on a sous les yeux ne peut guère laisser place au doute, tant il est caractéristique ; cependant, dans certains cas, il est important de se rendre compte que l'obstacle à la respiration siège bien au niveau du larynx, et qu'il n'est pas dû à une compression ou à un rétrécissement de la trachée. En cas d'anévrysme de l'aorte, par exemple, la solution de cette question préalable s'impose, car elle commande celle de l'opportunité de la trachéotomie lorsque l'asphyxie est menaçante. On se rappellera que dans le cas de dyspnée trachéale, on n'observe pas pendant le tirage le mouvement d'abaissement en masse du larynx, à l'inspiration, qui ne fait jamais défaut dans le cas contraire. De plus, le stridulisme inspiratoire est sifflant et bitonal dans le cas de dyspnée trachéale ; le malade, au lieu de renverser la tête en arrière, a plutôt tendance à la pencher en avant ; enfin la voix n'est pas altérée, mais seulement plus faible qu'à l'état normal, au lieu d'être étouffée comme dans le spasme glottique. D'ailleurs, sauf en cas de corps étranger volumineux, la dyspnée trachéale s'installe progressivement et ne débute pas subitement comme l'accès de spasme glottique. En tout cas, l'examen laryngoscopique lèvera les doutes, s'il en existe. Si cet examen fait constater que la muqueuse du larynx est normale, mais que pendant la respiration, les cordes vocales restent en position médiane, rigides et tendues, ne laissent passer l'air inspiratoire qu'à grand'peine et en vibrant, et sont légèrement soulevées, au niveau de leurs bords libres et à leur partie moyenne surtout, par le courant d'air expiratoire, il s'agira évidemment d'un spasme de la glotte, et toutes les affections laryngées capables d'amener de la dyspnée se trouveront éliminées du même coup. Mais il sera indispensable, lorsque la respiration reste tant soit peu difficile en dehors des accès, de pratiquer de nouveau l'examen du larynx à ce moment, afin de savoir s'il ne s'agit pas d'une paralysie des dilatateurs. Nous avons déjà vu que la question n'est pas toujours facile à élucider, et que souvent le diagnostic entre le spasme modéré persistant et cette forme de paralysie bilatérale peut rester en suspens.

[RUAULT.]

Un examen clinique complet du malade peut seul permettre de faire le diagnostic causal, lorsque le spasme ne dépend pas d'une affection intra-laryngée. On ne négligera pas, dans les cas où l'examen du médiastin et des centres nerveux serait négatif, de s'enquérir de l'état des fonctions digestives et génitales; on ne devra pas non plus oublier d'examiner les fosses nasales, car la pituitaire est bien souvent le point de départ des spasmes réflexes. La constatation d'une hyperémie marquée de cette région, le retour du spasme lorsqu'on titille la pituitaire avec une sonde, sa cessation presque immédiate après un badigeonnage intra-nasal à la cocaïne, permettront de faire un diagnostic exact.

Pronostic. — Il est rare que l'accès de spasme glottique se termine par la mort du malade, sauf dans les cas de paralysies des dilatateurs, ou chez les sujets atteints d'accidents bulbaires. Cependant on a vu des hystériques atteints de dyspnée laryngienne d'une intensité telle, que la trachéotomie a dû être pratiquée d'urgence. En dehors de ces cas exceptionnels, le pronostic du spasme glottique dépend beaucoup plus de sa cause que des effets immédiats du symptôme lui-même ; il est donc, suivant celle-ci, extrêmement variable.

Traitement. — Je ne m'occuperai pas ici du traitement causal, mais bien seulement du traitement propre à arrêter l'accès, ou tout au moins à diminuer son intensité et sa durée. Les moyens locaux les plus efficaces sont les pulvérisations de cocaïne dans les fosses nasales et dans la gorge; les applications de compresses imbibées d'eau très chaude au devant du cou; ou encore l'application d'un petit sac de glace sur la nuque. Les pulvérisations cocaïnées doivent être faites très discrètement et avec des solutions très faibles (2 pour 100), si l'on veut éviter l'intoxication, surtout chez les enfants. Les compresses chaudes doivent être renouvelées et laissées en place quelque temps ; tandis que le sac de glace doit être enlevé au bout d'une demi-minute ou une minute. Si ces moyens locaux échouent, et que la dyspnée soit assez intense pour faire vaincre l'asphyxie, il faut avoir recours à la chloroformisation : dans certains cas, surtout chez les hystériques, ce moyen est presque infaillible, et la respiration se rétablit immédiatement; mais parfois aussi les accidents disparaissent dès que l'anesthésie a cessé, et il faut y revenir à plusieurs reprises. La trachéotomie est une ressource ultime : avant d'y recourir, on devra essayer du tubage de la glotte, en prenant, bien entendu, toutes les précautions possibles pour ne pas léser la muqueuse laryngée.

§ 3. — *TROUBLES DE COORDINATION DES MUSCLES DU LARYNX*

J'ai déjà signalé les troubles des mouvements laryngés respiratoires dépendant d'une perversion momentanée de l'innervation motrice, et déterminant, chez des personnes saines mais nerveuses et impressionnables, le « type respiratoire inverse », c'est-à-dire le rapprochement anormal des cordes vocales à l'inspiration, pendant l'examen laryngoscopique. Ce phénomène, ainsi que nous l'avons vu aussi, peut s'observer d'une façon constante, chez les malades atteints de parésie ou de paralysie des dilatateurs, et notamment chez les tabétiques.

Chez certains ataxiques on observe aussi des troubles moteurs laryngés particuliers, répondant assez bien à ce que Prosser James a décrit sous le nom de « bégayement des cordes vocales ». Lorsque, pendant l'examen laryngoscopique, on invite le malade respirant tranquillement à émettre un son, les cordes vocales, au lieu d'exécuter un mouvement d'adduction continu pour prendre la position médiane, n'y arrivent qu'après une série d'oscillations asymétriques et irrégulières, c'est-à-dire d'écartements et de rapprochements successifs. J'ai observé également ce phénomène chez deux paralytiques généraux, et chez un malade de M. Dejerine atteint de pseudo-paralysie générale syphilitique.

Dans les formes graves de chorée de Sydenham, le larynx n'échappe pas aux troubles moteurs qu'on constate ailleurs. Mais il est difficile de dire ce qui appartient particulièrement au larynx dans les troubles vocaux observés en pareille circonstance, et de distinguer les symptômes laryngés de ceux qui relèvent des convulsions du diaphragme et des muscles thoraciques.

Les troubles de coordination des muscles laryngés les plus intéressants sont ceux qui atteignent certains sujets névropathes ou de souche névropathique en affectant des formes cliniques particulières leur donnant la physionomie de névroses spéciales. Telles sont l'*aphonie spasmodique* dont la forme atténuée prend le nom de *dysphonie spasmodique*, la *dysphonie nerveuse chronique*, la *voix eunuchoïde*.

Aphonie spasmodique. — L'*aphonie spasmodique* (ou *spasme phonique*) s'observe presque exclusivement chez des institutrices ou des professeurs, des prédicateurs, des orateurs ou des comédiens, et, en général, chez des personnes obligées par leur profession à faire journellement de leur voix un usage prolongé. Mais il n'atteint guère que des personnes nerveuses, et souvent des hystériques. Le trouble laryngé consiste en une impossibilité plus ou moins constante et absolue d'émettre un son vocal, parce qu'au moment où le malade veut parler, le larynx se contracte en totalité et se ferme énergiquement. Le laryngoscope montre qu'en pareil cas il ne s'agit pas seulement d'une adduction et d'une tension exagérées des cordes vocales, mais encore d'une constriction de l'entrée du larynx semblable à celle qui se produit normalement dans l'*effort* : les muscles de Rüdinger siégeant dans l'épaisseur des cordes supérieures se contractent énergiquement et déterminent le contact de la partie moyenne des bords libres de ces diaphragmes musculo-membraneux; en même temps que les muscles thyro-ary-épiglottiques rapprochent l'un de l'autre l'épiglotte et la région aryténoïdienne et réalisent l'occlusion complète du vestibule glottique. Non seulement aucun son n'est émis, mais il n'y a même pas de chuchotement; l'air ne sort pas, et tant que le malade continue son effort d'émission vocale, les choses restent dans le même état, à tel point que la face rougit et se cyanose. Dès que l'effort vocal cesse, le larynx se relâche, et la respiration se fait librement. Dans quelques cas, pendant le spasme phonique, on observe quelques légers mouvements convulsifs des muscles innervés par la branche externe du spinal, et parfois aussi des muscles de la face, et le tableau se rapproche alors notablement de celui qu'on observe chez certains bègues, mais ces convulsions manquent le plus souvent.

Dans les cas moins sévères (*dysphonie spasmodique*), le spasme phonique est moins marqué et moins généralisé; il porte seulement sur les adducteurs et les tenseurs des cordes vocales; la voix peut être possible, et seulement faible et

sourde, ou au contraire stridente (*spasme des tenseurs* de Morell-Mackenzie): mais le malade ne peut parler longtemps sans fatigue, même à voix chuchotée. Certains malades enfin ne souffrent pas de ces accidents d'une façon constante: ils peuvent tenir assez convenablement, ou même normalement une conversation interrompue ordinaire, et les troubles laryngés ne surviennent que pendant l'exercice *professionnel* de la voix. A peine ont-ils parlé quelques minutes dans ces conditions, qu'une sensation d'étranglement, de constriction gutturale graduellement croissante, apparaît, et les réduit bientôt au silence ([1]). Il importe d'ailleurs de remarquer que l'aphonie spasmodique débute en général de cette façon, et ne devient absolue que progressivement; mais les choses peuvent s'arrêter en route, de façon que l'affection réponde à l'un des trois types décrits ci-dessus.

Ces troubles nerveux peuvent être considérés comme de véritables névroses professionnelles; elles sont, par exemple, tout à fait analogues à la crampe des écrivains. Leur pronostic, au point de vue du retour à la normale de la fonction compromise, est également détestable. On obtient bien, par le repos prolongé et en même temps les antispasmodiques, l'hydrothérapie, etc., des améliorations manifestes, mais les résultats obtenus ne sont que passagers et les récidives presque fatales, en dehors de certains cas se rapportant à des hystériques, et chez lesquels le début des accidents a été brusque, sans que les fatigues professionnelles y aient joué un rôle prédominant.

Dysphonie nerveuse chronique. — Sous le nom de *dysphonie nerveuse chronique*, M. Brissaud ([2]) a décrit récemment un trouble de la phonation tout spécial, à physionomie nettement tranchée, et relevant directement d'une prédisposition névropathique presque toujours héréditaire. Le caractère particulier et caractéristique de l'affection est qu'elle est en quelque sorte congénitale, dure toute la vie, et constitue à proprement parler, plutôt qu'une maladie, une manière d'être de l'individu qui en est atteint. Dès sa première enfance, il a une voix rauque, le plus souvent de tonalité abaissée, à timbre désagréable, cuivré, enroué ou voilé (*voix de rogomme*); la mue ne fait qu'aggraver momentanément les troubles vocaux, et quand le développement du larynx est achevé, la voix redevient, à l'acuité près, ce qu'elle était dans l'enfance, ou conserve les caractères de la voix de fausset enrouée.

L'examen laryngoscopique montre qu'il s'agit de troubles de l'accommodation musculaire vocale, et donne des résultats variables d'un jour à l'autre et même d'un instant à l'autre chez le même sujet : les cordes se tendent inégalement, mais c'est tantôt l'une, tantôt l'autre, dont la tension se montre insuffisante. De plus, chez les individus à voix de fausset enrouée, l'adduction des cordes, au niveau des apophyses vocales, est trop faible.

Chez un certain nombre de ces sujets, l'éducation de la voix donne quelques résultats: ils peuvent arriver à déclamer, parfois même à chanter, avec une voix

([1]) B. Fränkel a décrit, sous le nom de *mogiphonie*, des accidents analogues se produisant dans les mêmes conditions, mais aboutissant à l'aphonie à la suite d'une sensation de fatigue, d'impuissance vocale, graduellement et rapidement croissante. Mais ses malades n'avaient pas de spasme phonique; au contraire, l'adduction des cordes vocales n'était plus qu'ébauchée. Je pense qu'à côté de la mogiphonie de Fränkel qu'on pourrait dénommer *mogiphonie paralytique*, il y a lieu de décrire comme une *mogiphonie spasmodique* le trouble moteur que je signale ici. Plusieurs observations répondant à ce type ont été publiées déjà par divers auteurs, et j'en ai moi-même rapporté un cas (*Archives de laryngologie*, 1888).

([2]) Brissaud, De la dysphonie nerveuse chronique; *Archives de laryngologie*, 1890, n° 1.

à peu près normale, mais la voix parlée ordinaire reste constamment défectueuse.

Voix eunuchoïde. — Je ne dirai ici que quelques mots de la *voix eunuchoïde*, parce qu'elle ne reconnaît pas seulement pour cause un trouble de l'accommodation vocale des muscles du larynx dans la majorité des cas, et que le plus souvent elle est le résultat d'un arrêt, d'une insuffisance ou d'une irrégularité de développement du larynx au moment de la puberté. Elle s'observe chez des sujets qui n'ont présenté aucun trouble vocal dans l'enfance, mais chez lesquels, à la fin de l'adolescence, la voix n'a pas *mué*. Au lieu de se modifier et de s'altérer plus ou moins à cette époque, pendant quelques mois, pour prendre ensuite ses caractères définitifs, elle a conservé la tonalité aiguë de la voix de fausset infantile, et elle reste plus élevée d'une octave environ que chez les adultes de même stature et de même sexe que le sujet. C'est chez l'homme surtout que cette condition est fâcheuse, car elle le rend toujours plus ou moins ridicule et lui défend l'exercice d'un bon nombre de professions.

Dans un certain nombre de cas, il ne s'agit que d'une *mue tardive*; à un moment donné, vers 18 ou 20 ans, la voix se modifie d'elle-même, elle devient d'abord inégale; le sujet parle tantôt en voix de fausset, tantôt en voix de poitrine, et après quelque temps, il finit par prendre une voix normale qu'il conserve ensuite. Chez d'autres, au contraire, la voix *eunuchoïde* n'a aucune tendance à se modifier, et persiste indéfiniment.

Bon nombre de ces derniers cependant peuvent acquérir une voix à peu près normale, s'ils sont soumis à une gymnastique vocale spéciale qui a été soigneusement réglée par Bruns, Fournié, et plus récemment par M. Garel [1] : ce sont ceux qui possèdent un larynx dont les dimensions ne sont pas exagérément petites, et qui doivent surtout leurs troubles vocaux à un vice d'accommodation phonique de la glotte que révèle l'examen laryngoscopique. Les autres ne retirent aucun bénéfice de ces exercices, qui peuvent même leur donner une voix rauque et inégale plus désagréable encore que celle qu'elle remplace.

§ 4. — *NÉVROSES*

1° SPASME PHRÉNO-GLOTTIQUE DES NOURRISSONS

SYNONYMIE. — Asthme de Kopp ou de Millar. — Convulsion interne.

Nous ne décrivons ici cette maladie que pour nous conformer à l'usage établi par les auteurs classiques, car il n'existe aucune raison qui invite à la considérer comme une affection du larynx. En effet, spéciale aux nouveau-nés et à la première enfance, et procédant par accès, elle est caractérisée par un spasme tonique simultané de la glotte, du diaphragme et des muscles thoraciques accompagné ou suivi le plus souvent par des convulsions toniques des extrémités; elle doit donc, de toute évidence, rentrer dans le cadre de l'éclampsie infantile, dont elle n'est en réalité qu'une forme clinique particulière. Il est vraisemblable que si cette névrose a été jusqu'ici étudiée avec les maladies du larynx, c'est parce qu'on a confondu sa description avec celle de certaines

(1) GAREL, *Province médicale*, 1886.

variétés de spasme glottique pur pouvant atteindre également les enfants à la mamelle. Il est clair que Caspari, Hirsch, Hachmann, qui décrivaient deux formes cliniques de la maladie, une forme spasmodique et une forme catarrhale, celle-ci atteignant des enfants enroués, sujets à des accès de toux, à respiration gênée dans l'intervalle des accès par des râles muqueux laryngo-trachéaux, rapprochaient à tort des laryngites spasmodiques simples ou des accès de spasme glottique isolé, d'une névrose convulsive complexe et de nature toute différente. De même, en distinguant trois formes de spasme glottique des nouveau-nés (phrénique, phréno-glottique), M. Hérard a nécessairement confondu dans sa description celle des accès de spasme glottique, souvent sans gravité, que présentent parfois les enfants atteints de tumeurs adénoïdes précoces ou congénitales lorsqu'elles subissent une poussée congestive sous l'influence d'un refroidissement ou d'un trouble de la digestion passager, ou encore pouvant dépendre de l'irritation bucco-pharyngienne résultant de la dentition. Il importe, pour éviter toute confusion de ce genre, d'abandonner résolument la dénomination impropre et beaucoup trop compréhensive de *spasme de la glotte des enfants du premier âge*, et de ne décrire comme maladie distincte et autonome que celle où le spasme du larynx n'est qu'un élément d'un complexus symptomatique caractérisé par la convulsion tonique simultanée de tous les muscles respiratoires. Toutes les fois où le larynx seul est touché, que l'enfant ait six mois ou moins, ou qu'il ait quatre ou cinq ans, il s'agit d'un spasme glottique symptomatique le plus souvent sans aucune gravité; tandis que, toutes les fois où le spasme est généralisé à l'appareil musculaire laryngé et thoracique, on a affaire à une variété d'éclampsie plus souvent mortelle que curable. L'écart est, on en conviendra, assez large pour que ces cas si dissemblables soient désignés sous des dénominations différentes; on doit laisser aux premiers le nom générique de *spasme de la glotte* qui leur convient, et donner aux autres le nom de spasme *phréno-glottique* (Bouchut) qui a l'avantage de les désigner par leur trait le plus caractéristique.

Symptômes et marche. — La maladie éclate brusquement, aussi bien au milieu de la santé la plus parfaite que pendant la convalescence d'une maladie quelconque; sans qu'aucun prodrome puisse en faire soupçonner l'imminence. L'accès apparaît aussi bien pendant la veille que pendant le sommeil, durant le jour qu'au milieu de la nuit, et dans les conditions atmosphériques les plus diverses.

Tout à coup, la respiration s'arrête; le thorax se fixe et demeure immobile, la tête se renverse en arrière, le cou se tend, la bouche s'ouvre largement, l'œil devient fixe, la physionomie anxieuse, l'angoisse croissante. L'enfant s'agite, porte d'abord à son cou ses mains ouvertes comme pour se défendre d'une compression qui l'étrangle; et bientôt raidit ses membres et les immobilise, en même temps que leurs extrémités se contracturent, et que les doigts, et plus particulièrement les pouces, se fléchissent fortement sur la paume de la main et vers la plante des pieds. Les veines du front, des tempes et du cou deviennent turgescentes, la face se cyanose, l'urine et les matières fécales s'échappent par évacuation involontaire. Puis, après une apnée de quelques secondes, il se produit une série de petites inspirations successives, courtes, sifflantes, stridentes, ou beaucoup plus rarement une seule de ces inspirations, et ensuite une expiration, aphone ou sifflante, souvent brusque et convulsive aussi. Après un

nombre variable de reprises analogues pendant lesquelles la dyspnée devient graduellement croissante, en même temps qu'apparaissent des sueurs visqueuses, du refroidissement des extrémités, que les battements du cœur deviennent irréguliers et le pouls presque insensible, la détente commence. Les inspirations successives deviennent plus longues, moins saccadées, moins bruyantes, l'expiration qui les suit plus facile, les périodes d'apnée moins prolongées. Puis le stridulisme cesse tout à fait, et la respiration se rétablit en même temps que les membres contracturés se relâchent et que la cyanose de la face disparaît.

Parfois, lorsque l'accès a été très violent, sa période de déclin est marquée par une véritable attaque d'éclampsie, et les convulsions cloniques peuvent être soit généralisées, soit partielles suivant les cas. Quelquefois encore les contractures des extrémités persistent après l'accès, pendant un temps variable. Tous les symptômes sont au contraire atténués dans les accès de moyenne intensité : l'apnée absolue dure peu, les séries d'inspirations sifflantes et saccadées successives sont moins longues, entrecoupées de courtes expirations, la cyanose fait défaut, et peut même être remplacée par de la pâleur du visage et un état syncopal. Parfois enfin l'accès est réduit à son minimum, et il peut être assez léger pour passer inaperçu. La durée des accès n'est jamais longue : elle varie de quelques secondes à une demi-minute, une minute tout au plus. Lorsqu'elle a été courte et l'accès léger, le petit malade reprend aussitôt son aspect habituel de santé; dans le cas contraire, il est fatigué et abattu après l'attaque, et ne se remet que progressivement.

Le plus habituellement, le premier accès n'est suivi d'un second qu'au bout d'une semaine ou quelques jours au moins; puis, plus ou moins rapidement, ils reviennent tous les jours, ou plusieurs fois par jour. Souvent, en même temps que les accès deviennent plus fréquents, leur intensité s'accentue. A un moment donné, la maladie arrive à son acmé, et reste stationnaire pendant un temps variable. Si le petit malade ne succombe pas, la période de déclin s'affirme par l'éloignement des accès, la diminution de leur intensité, enfin leur disparition. L'évolution totale de la maladie a une durée très variable, et peut se faire aussi bien en une ou deux semaines, qu'en six semaines ou même deux mois.

Dans d'autres cas plus rares, la maladie procède par crises successives séparées par des intervalles pendant lesquels la santé semble redevenir normale. Plus rarement encore, les accès restent isolés, et ne se répètent qu'à longs intervalles, trois semaines, un mois et plus.

L'accès débute, aussi bien le jour que la nuit, le matin que le soir, pendant la veille qu'au milieu du sommeil. Le retour des accès est facilité par l'impression du froid, par les émotions, la peur, la colère; souvent, il est provoqué par la déglutition, si l'enfant avale de travers surtout. Dans certains cas, au moment de la période d'augment, la fréquence des accès devient extrême : M. Hérard en a compté 25 et Hachmann 50 en une nuit; Bouchut 40 en une heure. Lorsque cette fréquence est atteinte, l'enfant ne peut y résister longtemps ; il pâlit, maigrit, cesse de se nourrir, et si la détente n'apparaît pas, il ne tarde pas à succomber.

Terminaisons et pronostic. — La mort arrive en pareil cas soit à la suite de l'épuisement, soit dans le cours d'un accès qui tue le petit malade par

asphyxie. Dans d'autres cas, il succombe à une maladie aiguë intercurrente, pendant le cours de laquelle les accès spasmodiques font ordinairement défaut. La guérison est rare dans les formes graves, où les accès sont fréquents et intenses ; mais elle se voit dans un bon nombre de cas où la maladie présente une forme atténuée et relativement bénigne.

Le pronostic est toujours très grave cependant, car plus des deux tiers des malades succombent ; et ceux qui guérissent restent longtemps exposés à des accidents convulsifs de divers ordres. D'après Lorent, les guérisons s'observeraient plus fréquemment chez les petites filles.

Étiologie. — Le spasme phréno-glottique atteint presque exclusivement les enfants à la mamelle : il est rare avant le deuxième mois, exceptionnel après le dix-huitième et surtout à partir de la deuxième année. Il est environ deux fois plus fréquent chez les garçons que chez les filles. Il atteint de préférence les enfants délicats, mal nourris, sevrés prématurément ou soumis à un allaitement artificiel mal réglé, et prédisposés par l'hérédité aux névroses convulsives. Le rachitisme est une cause prédisposante sur l'importance de laquelle Rilliet et Barthez ont justement appelé l'attention. Les relevés statistiques de Gée (48 rachitiques sur 50 cas) et de Henoch (45 sur 61) sont particulièrement démonstratifs. Il n'est pas rare de voir le spasme atteindre successivement plusieurs enfants de la même famille. L'influence de la dentition est douteuse. La maladie est plus fréquente dans les pays froids et humides. Elle apparaît surtout pendant l'hiver, ou plutôt à la fin de l'hiver, en mars particulièrement.

Les opinions anciennes attribuant la maladie à l'hypertrophie du thymus, du corps thyroïde ou des ganglions cervicaux ou bronchiques, au cranio-tabes même, à la persistance du trou de Botal, etc., ne présentent plus aujourd'hui qu'un intérêt purement rétrospectif. Les résultats négatifs ou contradictoires des nécropsies ont montré surabondamment qu'elles ne reposaient sur aucun fondement positif, et que la maladie, comme le donne à penser son évolution clinique, n'est bien qu'une forme de l'éclampsie.

Diagnostic et traitement. — Il importe de distinguer le spasme phréno-glottique du spasme isolé du larynx, celui-ci pouvant survenir chez les enfants âgés de quelques mois, aussi bien que chez les sujets plus âgés, sous l'influence de causes diverses. Le plus souvent, les renseignements donnés par les parents sont insuffisants et ne permettent pas au médecin de se faire une opinion ferme ; mais pour peu qu'il lui arrive d'assister à un accès, il ne pourra manquer de reconnaître qu'il a affaire à une convulsion interne. L'apnée au milieu de l'inspiration, suivie d'une série de petites inspirations successives sifflantes, bruyantes, très courtes, identiques à des secousses de hoquet, est déjà tout à fait caractéristique ; la concomitance de contractures tétaniques des extrémités ne laisse plus aucune place au doute.

Le traitement est avant tout hygiénique ; l'enfant doit être maintenu au repos dans le calme ; les fonctions digestives doivent être attentivement surveillées ; l'aération de l'habitation où il séjourne doit être assurée. Le transport des enfants de la ville à la campagne donne parfois des résultats inattendus. On a prescrit, sans grand succès, tous les antispasmodiques ; le musc, à la dose de 5 à 10 centigrammes, paraît avoir été utile à Salathé et à Bouchut. Les accès ont une durée d'ordinaire si courte, qu'il n'y a pas souvent possibilité de les com-

battre par des moyens spéciaux. En cas d'accès subintrants, les inhalations de chloroforme peuvent cependant être utiles.

2° TOUX NERVEUSE LARYNGÉE

La dénomination de *toux nerveuse laryngée* ne peut s'appliquer exactement, à mon avis, qu'aux cas cas dans lesquels le point de départ du réflexe est le larynx lui-même, sans que cet organe présente cependant aucune altération locale. La toux nerveuse laryngée ne peut donc résulter que de l'hyperesthésie, ou mieux de l'hyperexcitabilité réflexe de la muqueuse du larynx; et c'est évidemment par abus de langage qu'on a désigné sous le même titre des accès de toux spasmodiques qui surviennent sous l'influence de lésions irritatives de l'apparei d'innervation laryngien. Ainsi comprise, la toux nerveuse laryngée est une affection rare, dont l'étiologie la plus fréquente est une hyperesthésie de la muqueuse laryngée ayant survécu à une inflammation catarrhale antécédente, condition qui s'observe à peu près exclusivement chez des personnes nerveuses, irritables, anémiques, dyspeptiques et hypocondriaques.

La toux, dans ces conditions, ne présente aucune particularité spéciale, et c'est par l'anamnèse et par exclusion seulement qu'on peut la différencier des différentes variétés étiologiques de toux nerveuses réflexes à points de départ pharyngé, nasal, auriculaire, gastrique, hépatique ou utérin. Chaque malade tousse à son heure; le matin, le soir ou dans la journée; souvent à cause de ses conditions d'existence et des occasions qu'il a d'exposer son larynx à une irritation quelconque déterminant l'apparition des quintes de toux. Il s'agit toujours de quintes de toux sèche de durée et d'intensité variables, provoquées par une sensation de démangeaison ou de picotement au niveau du larynx sans expectoration, et laissant à leur suite une sensation de piqûre persistant un temps variable et rendant la phonation fatigante ou même douloureuse. L'affection a une durée indéterminée; mais elle guérit le plus souvent au bout de quelques mois. Sa disparition est graduelle, elle peut être entrecoupée de périodes d'aggravation avant de devenir définitive. Les récidives sont fréquentes.

Le diagnostic de cette toux laryngée nerveuse est toujours très délicat. Lorsqu'elle dure depuis quelque temps, elle peut coïncider avec une congestion plus ou moins marquée de la région interaryténoïdienne, et l'on peut être tenté de considérer à tort cette hyperémie comme la cause de la toux, alors qu'au contraire elle n'en est souvent que la conséquence. La constatation d'une hyperémie de la muqueuse trachéale doit faire penser à certaines formes de *trachéite* subaiguës, prolongées, mais en pareil cas, l'expectoration de crachats muqueux fait rarement complètement défaut. L'hypertrophie et l'inflammation des *follicules lymphatiques de la base de la langue*, l'*amygdalite chronique* scléreuse ou lacunaire, la *mycose leptothrixique* amygdalienne et périlaryngée, sont des causes fréquentes de toux tenaces qu'il faut se garder aussi de méconnaître. Je n'insiste pas sur le diagnostic des autres variétés de toux réflexe à points de départ divers, sur l'adénopathie trachéo-bronchique, etc. Quant à la *toux hystérique*, qu'elle ait apparu comme un symptôme isolé de la névrose, ou qu'elle coïncide avec des manifestations choréiformes de même nature, elle se présente toujours sous l'aspect de l'un ou de l'autre de quelques types tellement spéciaux, tellement particuliers et caractéristiques, qu'elle ne saurait être

méconnue par le médecin familiarisé avec les symptômes de l'hystérie. Mais il y a à distinguer entre la *toux hystérique spontanée*, d'origine évidemment centrale, et la *toux des hystériques* d'origine périphérique. Une lésion laryngée ou pharyngée peut être capable, chez un hystérique, de provoquer une toux dont les caractères ne différeront pas notablement de la toux hystérique spontanée, mais qui serait susceptible de disparaître avec la cause locale qui a déterminé son apparition. Il ne faut pas cependant s'exagérer l'importance de cette distinction; car en pareil cas la toux peut parfaitement survivre à la cause qui l'a provoquée, de même qu'elle peut disparaître sans que celle-ci ait subi aucune modification.

Aujourd'hui que l'hystérie est de mieux en mieux connue, que sa fréquence chez l'homme n'est plus douteuse, que l'existence de l'hystérie monosymptomatique est prouvée par la connaissance des divers stigmates caractéristiques dont la recherche éclaire le diagnostic dans les cas douteux, il n'y a plus lieu d'admettre l'existence de l'affection décrite en 1879 par Schrötter sous le nom de *chorée laryngée*. La description de Schrötter se rapporte sans aucun doute à des cas de *toux hystérique*; et les caractères différentiels qu'il a invoqués pour l'en séparer sont absolument illusoires. Il est donc à souhaiter que la dénomination de chorée laryngée, qui d'ailleurs a été appliquée à divers autres troubles moteurs laryngés, n'ayant non plus rien de commun avec la chorée, soit définitivement abandonnée.

Le traitement de la toux nerveuse est une tâche extrêmement ingrate, lorsqu'on ne peut découvrir l'existence d'aucune cause locale, voisine ou éloignée, dont on puisse soupçonner l'action. Les inhalations, pulvérisations, gargarismes, ainsi que les applications topiques de médicaments émollients, anesthésiques et autres, sont presque constamment inutiles; l'administration, même prolongée, des antispasmodiques à l'intérieur, des bromures alcalins, par exemple, est le plus souvent impuissante, quelle que soit la dose prescrite; et les narcotiques, tels que la belladone ou l'opium, si efficaces lorsque la toux est d'origine bronchique, ne réussissent pas davantage. La seule médication réellement utile, et qui donne, dans la moitié des cas au moins, des résultats rapides et certains, est l'administration de la strychnine à haute dose. J'ai déjà appelé l'attention [1] sur la valeur de cette méthode de traitement, qui m'a été enseignée par mon maître le professeur Ch. Bouchard. Elle réussit particulièrement bien chez les hystériques; et même en cas de toux hystérique spontanée, elle amène souvent en quelques jours la disparition d'accidents qui avaient résisté à l'usage prolongé des bromures et de l'hydrothérapie. On donne d'emblée 6 milligrammes de sulfate de strychnine par jour, et on augmente d'un milligramme tous les deux jours jusqu'à 8 ou 9 milligrammes, en surveillant l'action du médicament pour diminuer la dose au besoin. On continue cette médication pendant 10 ou 12 jours, et on la suspend ensuite pour la reprendre, au bout d'une semaine de repos. Mais, dans la très grande majorité des cas, lorsque le succès est obtenu, il est rapide : au bout de 5 à 6 jours la toux diminue, et au bout de 8 à 12 jours elle disparaît. Si la strychnine ne donne rien au bout de 3 ou 4 semaines, on doit se résigner à l'abandonner. Dans quelques cas rebelles de ce genre, le changement d'air, le séjour à la campagne ou dans les montagnes, font parfois disparaître tous les symptômes en quelques jours ou quelques semaines.

[1] *Archives de laryngologie*, 1889, page 203.

5° VERTIGE LARYNGÉ — ICTUS LARYNGÉS — APOPLEXIE LARYNGÉE

M. Charcot a décrit pour la première fois, en 1876, une névrose rare et singulière, essentiellement caractérisée par une sensation subite, imprévue, de chatouillement au niveau du larynx, provoquant quelques secousses de toux spasmodique et immédiatement après un ictus apoplectiforme. Au moment de l'ictus, la face rougit; et pendant la perte de connaissance, qui est complète, il y a quelquefois des convulsions épileptiformes partielles. Mais cet état est de très courte durée; au bout de quelques secondes, le malade revient à lui instantanément, avec la pleine possession de sa puissance intellectuelle, sans trace d'hébétude et d'amnésie, absolument comme s'il ne s'était rien passé. Chez quelques sujets on peut observer des accès avortés; la perte de connaissance manque, et est remplacée par une simple sensation vertigineuse.

Depuis les premières publications de M. Charcot, de nouvelles observations de vertige laryngé ont été publiées; mais elles sont encore assez peu nombreuses ([1]). Encore faut-il remarquer que parmi les cas connus jusqu'ici, il en est un bon nombre qui paraissent avoir trait, soit à des épileptiques à auras laryngées, soit à des tabétiques ou à des névropathes souffrant d'accès de spasme glottique se terminant par une perte de connaissance, et qui ne répondent que très imparfaitement au type clinique décrit par M. Charcot. Ce sont des cas d'*ictus laryngés*, et non de *vertige laryngé*, cette dernière dénomination devant être réservée à une variété spéciale d'ictus laryngé indépendante de l'épilepsie essentielle aussi bien que du tabes.

L'*épilepsie à aura laryngée* a des caractères spéciaux qui la distinguent; qu'elle évolue sous la forme vertigineuse ou convulsive, l'attaque a une physionomie propre qui en décèle la nature. La pâleur immédiate de la face, l'hébétude et la sensation de malaise consécutives suffisaient seules à fixer le diagnostic dans certains cas; dans d'autres, au contraire, les difficultés peuvent être assez grandes pour que quelques auteurs aient été amenés à considérer le vertige laryngé comme un accident épileptique. C'est là, d'ailleurs, une opinion que mes observations personnelles me font résolument rejeter.

Chez les personnes sujettes aux accès de *spasme glottique* d'origine purement dynamique, indépendants de toute lésion de l'appareil d'innervation laryngé, tels que ceux qu'on observe de temps en temps chez des individus nerveux ou de souche névropathique à la suite de poussées hyperémiques ou de lésions inflammatoires ou autres de la muqueuse nasale, on voit assez souvent l'accès se terminer brusquement au moment de son acmé par un ictus apoplectiforme : le malade, dont la face est devenue rouge et turgescente, perd connaissance et peut tomber comme sidéré s'il n'est pas assis ou soutenu; mais au bout de quelques secondes, une seconde au plus quelquefois, il revient complètement et immédiatement à lui, en même temps que la cyanose disparaît et que la respiration reprend son fonctionnement normal. J'ai publié ([2]) plusieurs cas

([1]) On trouvera la plupart des indications bibliographiques relatives à cette question dans le mémoire de M. Weil, *Province médicale*, 1887, et dans le travail plus récent de M. Cartaz, *Archives de laryngologie*, 1889. — Voyez aussi Botey, *Revue de laryngologie*, 1889, et *Archivos internacionales de laringologia*, Barcelone, 1891. — Roquer, *Revista de laringologia*, Barcelone, 1891. — Ruault, *Journal de méd. de Paris*, 1892.

([2]) *Archives de laryngologie*, 1888, p. 289 et suivantes.

de ce genre que j'avais observés pendant l'accès même; j'en ai vu de nouveaux depuis lors, et il n'est pas douteux pour moi qu'en pareil cas, l'ictus ne doive nullement être considéré comme la conséquence de l'apnée et de l'anoxémie, ou le résultat de l'hyperémie passive de l'encéphale. L'ictus arrive trop tôt, la durée en est trop courte, le retour à l'état normal offre trop le caractère de l'instantanéité pour qu'on puisse être autorisé à attribuer à l'accident une origine de ce genre; je crois bien plutôt qu'il s'agit, en pareil cas, comme dans la plupart des cas d'ictus ou dans le vertige laryngé, d'un phénomène bulbaire inhibitoire d'origine périphérique, déterminé par une irritation des terminaisons nerveuses sensitives du larynx transmise par le pneumogastrique à la moelle allongée.

Chez les *tabétiques*, les ictus laryngés peuvent affecter plusieurs formes différentes; ils peuvent succéder à un accès de spasme glottique avec stridulisme, comme dans le cas précédent; dans d'autres cas, ils surviennent à la suite d'une ou plusieurs quintes de toux violente, prolongées, où les secousses se succèdent presque sans reprises inspiratoires, jusqu'à ce que la face devienne violette, les veines de la face et du cou turgescentes, les yeux saillants et injectés, et qu'enfin la chute et la perte de connaissance, immédiatement suivie du retour absolu et complet de la conscience, mettent fin à la scène, au bout de quelques secondes, une demi-minute, rarement plus. Dans d'autres cas enfin, l'ictus tabétique ne diffère pas du vertige laryngé isolé. Quelle est la pathologie des accidents? Sont-ils, comme dans les faits précédents, d'origine périphérique, sont-ils dus à des lésions irritatives des noyaux bulbaires eux-mêmes, peuvent-ils relever tantôt du premier, tantôt du deuxième mode pathogénique? Il suffit de poser la question pour reconnaître que sa solution ne peut être qu'hypothétique.

Une autre variété d'ictus laryngé moins connue que la précédente, mais qui mérite toute l'attention du médecin à cause de son extrême gravité, s'observe chez les sujets atteints d'*affections organiques graves du larynx*. En pareil cas l'ictus est unique : la *mort subite* en est la conséquence fatale. R. Botey, en 1889, a justement appelé l'attention sur la fréquence relative de la mort subite indépendante de tout phénomène dyspnéique ou spasmodique, dans les cas d'affections laryngées chroniques graves, et particulièrement de cancer intralaryngé. La mort peut survenir, foudroyante, à toutes les périodes de la maladie, soit alors que les troubles respiratoires font encore défaut, soit après qu'ils ont été mis hors de cause depuis un laps de temps variable par la trachéotomie. Je puis citer moi-même, dans ma pratique personnelle, un cas de mort subite chez un malade trachéotomisé depuis plusieurs mois pour un sarcome du larynx; un autre, chez un malade de 65 ans (probablement tabétique), observé avec M. Ch. Fernet, atteint de paralysie bilatérale des dilatateurs glottiques, sans accidents dyspnéiques habituels, et chez lequel la mort a été foudroyante, sans avoir été précédée de suffocation ou de tout autre phénomène précurseur: un troisième qui a trait à un homme de 50 ans atteint de lésions cicatricielles étendues consécutives à une péricondrite ancienne (la mort est survenue sans dyspnée préalable, et a foudroyé le malade un soir, au moment où il urinait avant de se coucher); un quatrième enfin, chez un homme de 50 ans, atteint d'un rétrécissement syphilitique infranchissable, thyrotomisé sans résultat par M. Ch. Monod quelques mois avant sa mort, porteur depuis deux ans d'une canule trachéale, et qui, étant en traitement dans le service de M. Monod à

l'hôpital Saint-Antoine, est mort absolument subitement dans la cour de l'hôpital en jouant au bouchon avec d'autres malades.

La pathogénie de ces morts foudroyantes est encore hypothétique. Botey, n'ayant observé que des cancéreux et un tuberculeux, pense pouvoir incriminer une altération du nerf récurrent consécutive aux lésions des ganglions péri-trachéo-laryngiens; mais cette opinion, fondée sur une seule autopsie personnelle, ne me paraît pas soutenable; non seulement parce que les autopsies des malades ayant ainsi succombé peuvent être négatives, mais encore et surtout en raison de la rareté de la mort subite chez les sujets atteints de lésions récurrentielles. L'autopsie du dernier des malades que j'ai cités tout à l'heure a été faite avec le plus grand soin par M. Monod lui-même, et elle a été absolument négative; l'encéphale et le bulbe, non plus que les organes thoraciques, ne présentaient aucune lésion capable d'expliquer la mort; les récurrents étaient intacts, et le larynx seul était atteint d'un rétrécissement intrinsèque avec épaississement considérable du chaton cricoïdien. Il est donc permis de penser qu'en pareil cas le malade meurt par son bulbe, et que la mort est un phénomène inhibitoire, à point de départ laryngé, mais partant du larynx même et non de ses nerfs afférents. Ce sont des faits comparables à ceux obtenus expérimentalement par M. Brown-Séquard, qui a constaté la perte de connaissance et même la mort immédiate, chez les animaux, à la suite d'un coup plus ou moins violent porté au niveau du larynx à la région cervicale antérieure, et a précisément assigné à ces phénomènes la pathogénie que je viens d'indiquer; pathogénie également applicable aux observations de mort subite déterminée par une pression modérée du cou (sans étranglement, ni ecchymoses), soit dans des rixes, soit pendant des exercices de lutte, faits bien connus des médecins légistes. Cependant il importe de remarquer que, chez les sujets atteints de lésions chroniques laryngées graves, la mort subite arrive sans qu'il soit possible de soupçonner sa cause déterminante immédiate, elle n'est précédée d'aucun signe d'irritation laryngée, d'aucune secousse de toux : le malade s'affaisse tout à coup et meurt, et il est impossible de soupçonner pourquoi cette mort survient à ce moment plutôt qu'à un autre [1].

Dans les cas de vertige laryngé de Charcot, au contraire, l'ictus est constamment précédé d'une sensation d'irritation au niveau du larynx, et le malade ne tombe qu'après avoir commencé à tousser. Le début des accidents est évidemment laryngien, et l'ictus ne peut non plus s'expliquer que par une réaction bulbaire inhibitoire. Mais l'origine du trouble sensitif laryngé reste problématique ou tout à fait inconnue dans le plus grand nombre des cas. Les observations ne diffèrent guère les unes des autres: il s'agit en général d'hommes d'âge moyen, vigoureux et d'ailleurs bien portants; parfois, mais non toujours, goutteux, sanguins ou obèses. On a noté, dans un certain nombre de cas, des bronchites aiguës antécédentes, de la bronchite chronique, de l'emphysème, de l'asthme. Dans d'autres, il existait de la pharyngite chronique. Le larynx est toujours indemne ou ne présente que des altérations superficielles et insignifiantes. La marche de l'infection est très inconstante; le premier accès ne reste jamais isolé, mais la fréquence des accès consécutifs, et l'intervalle qui les sépare, sont très variables. Certains malades voient à un moment donné les accès se répéter à courts intervalles, plusieurs fois par jour dans quelques cas,

[1] Comparez ces faits à quelques-uns de ceux que M. Brissaud a rapportés dans son mémoire sur *l'angor pectoris et l'angoisse laryngée* (*Tribune médicale*, 1890).

puis s'éloigner, et finalement disparaître. Les autres ne sont atteints que deux ou trois fois dans une année, et après deux ou plusieurs années redeviennent indemnes. D'autres enfin ne présentent que trois ou quatre attaques dans leur vie, et parfois l'intervalle qui les sépare est de plusieurs années. Les accès se produisent le plus souvent sans cause déterminante appréciable. Parfois ils paraissent provoqués par l'impression du froid, ou le séjour dans une atmosphère surchauffée, ou chargée de fumée de tabac ou de poussières.

Sauf dans les cas où le vertige laryngé apparaît comme symptôme du tabes au début, son pronostic est toujours favorable; car les accidents sont passagers et leur seul danger est d'exposer le malade à se blesser en tombant. En outre la maladie guérit le plus souvent d'elle-même. Chez quelques malades, la disparition des accès paraît avoir été favorisée par le traitement de lésions pharyngées ou de bronchites antécédentes, mais il serait illusoire de se fier aux résultats d'une thérapeutique quelconque: celle-ci ne peut qu'être empirique dans tous les cas.

CHAPITRE III

LARYNGITES

Définition et classification. — On désigne sous le nom commun de *laryngites* les inflammations du larynx. Comme toutes les autres, elles sont spécifiques ou non spécifiques, aiguës ou chroniques.

Nous ne nous occuperons dans ce chapitre que des variétés de laryngites non spécifiques qui intéressent plus spécialement le médecin; mais il importe, avant d'en commencer l'étude, de nous rendre exactement compte des rapports qui les relient aux autres variétés d'ordre chirurgical, aussi bien que des différences anatomiques qui les en distinguent.

Examinons d'abord les diverses *laryngites aiguës*. L'observation montre que l'inflammation aiguë peut atteindre le larynx à la fois dans ses différentes parties constituantes, ou se circonscrire à l'une ou plusieurs d'entre elles. On donne le nom de laryngite *catarrhale* à la phlegmasie limitée à la membrane muqueuse, celui de laryngite *phlegmoneuse* à l'inflammation du tissu cellulaire sous-muqueux, et celles du squelette laryngien et de son revêtement fibreux sont désignées sous les noms de *périchondrites* et de chondrites laryngées. Enfin l'inflammation peut frapper d'emblée ou secondairement les articulations du larynx, et notamment les articulations crico-aryténoïdiennes et y déterminer des *arthrites* simples ou suppurées.

Les lésions non spécifiques circonscrites aux articulations, ou aux portions non articulaires des cartilages, sont rares en dehors du pseudo-rhumatisme, de la fièvre typhoïde, de la grippe, et encore n'est-il pas certain que dans ces derniers cas elles soient toujours le résultat d'infections secondaires. Il est rare encore que l'inflammation se généralise à toute l'épaisseur de l'organe, sans que le pharynx soit envahi en même temps, comme dans les cas, heureusement rares, de *phlegmon diffus* infectieux du pharynx et du larynx sur lesquels Sénator a appelé l'attention il y a quelques années, et dont la description a été faite précédemment avec celle des angines. Plus souvent l'inflammation envahit le

tissu cellulaire sous-muqueux, elle y évolue avec une intensité variable, se terminant tantôt par résolution et tantôt par suppuration, en donnant lieu à une infiltration purulente plus ou moins étendue, ou à un abcès circonscrit. Mais ces laryngites phlegmoneuses sont presque toujours secondaires; elles se développent, soit dans le cours de maladies générales infectieuses, soit à la faveur de lésions locales ulcéreuses, traumatiques ou spécifiques, servant de portes d'entrée aux organismes phlogogènes. La laryngite phlegmoneuse d'emblée ne s'observe au contraire que très rarement; et les observations de ce genre, désignées le plus souvent par les auteurs sous le nom d'*œdème aigu primitif de la glotte*, peuvent être considérées, aussi bien que celles de périchondrites laryngées primitives, comme des faits presque exceptionnels.

Dans l'immense majorité des cas, l'inflammation aiguë qui atteint le larynx se circonscrit à sa couche muqueuse, qu'elle frappe plus ou moins violemment et sur une surface plus ou moins étendue, mais dont elle ne dépasse pas l'épaisseur, sauf dans la partie supérieure de la région sous-glottique du larynx où elle a tendance, surtout chez les enfants, à se propager au tissu cellulaire sous-muqueux, où elle détermine un peu d'infiltration œdémateuse, et à la face linguale de l'épiglotte, où elle fait souvent de même. Les inflammations de la muqueuse laryngée présentent donc certains caractères particuliers, suivant le siège qu'elles occupent; et elles peuvent de même, dans certaines circonstances, prendre une physionomie un peu spéciale, sous l'influence de complications éventuelles, telles que les hémorragies sous-muqueuses ou superficielles. De là, divers types, anatomo-cliniques, qui constituent des variétés d'une même espèce, celle des *laryngites catarrhales aiguës*.

Les laryngites catarrhales aiguës sont, de toutes les affections inflammatoires qui peuvent atteindre le larynx, celles qui intéressent le plus le médecin. Elles se présentent à chaque instant à son observation; l'une de leurs formes est une des affections qu'il importe de connaître le mieux en clinique infantile; elles méritent donc toute notre attention, et nous les étudierons en détail; tandis que nous laisserons de côté l'histoire des laryngites sous-muqueuses, non seulement à cause de leur rareté, mais surtout parce qu'elles appartiennent en réalité à la chirurgie.

Quant aux inflammations chroniques, on ne les observe guère à titre de processus à évolution lente, dans les couches profondes des parois laryngiennes. On n'a l'occasion de constater, à ce niveau, que des lésions consécutives aux processus aigus, telles que des ankyloses articulaires, ou des épaississements fibreux du tissu conjonctif sous-muqueux, des myosites progressives, encore mal connues, se développant secondairement à des inflammations catarrhales antécédentes, ou encore des altérations dégénératives ou liées à l'involution sénile, telles que l'ossification des cartilages, ou l'atrophie musculaire simple, n'ayant rien de commun avec l'inflammation chronique. Celle-ci, au contraire, s'observe très fréquemment au niveau de la muqueuse laryngée. Tantôt elle prédomine au niveau des glandes, et donne naissance à des troubles sécrétoires divers; tantôt elle détermine des lésions de toute la membrane et elle se traduit surtout par une prolifération conjonctive, donnant lieu à l'épaississement du chorion, à l'hypertrophie diffuse de la muqueuse laryngée. Dans d'autres cas, les lésions de l'épithélium et de la couche sous-épithéliale sont les plus accentuées, et donnent lieu à des altérations étendues, ou au contraire limitées, qui présentent des caractères spéciaux. Parfois enfin, les troubles sécrétoires, après avoir

longtemps constitué le fait dominant, se terminent par l'atrophie successive des glandes et en même temps par celle de la muqueuse elle-même. Ces différentes variétés de *laryngites chroniques* sont ordinairement désignées sous les dénominations de *catarrhales*, *hypertrophiques*, *atrophiques*. La thérapeutique médicale ne peut rien contre la plupart de ces affections : quelques formes seulement, où les troubles sécrétoires constituent le symptômes dominant, peuvent être parfois modifiées favorablement par la thérapeutique thermale et en particulier par certaines eaux sulfureuses ; mais les autres ne sont susceptibles de s'améliorer ou de guérir que grâce à des interventions directes et localisées qui relèvent de la chirurgie laryngoscopique. Cependant elles se présentent trop fréquemment à l'observation du médecin pour que celui-ci puisse s'en désintéresser ; et la dernière partie du présent chapitre sera consacrée à leur histoire. Les chapitres suivants, qui termineront l'article, seront consacrés à l'étude de la syphilis et de la phtisie laryngées.

I

LARYNGITES CATARRHALES AIGUËS

Étiologie et pathogénie. — L'inflammation catarrhale aiguë de la muqueuse du larynx est le plus souvent associée à celles des fosses nasales et du pharynx nasal, et son étiologie se confond alors avec celle du coryza aigu. Nous retrouvons comme principales causes déterminantes l'action du froid, celle des poussières, vapeurs, fumées âcres et irritantes, celle de l'ingestion de certains médicaments (iodures, etc.) ; comme causes prédisposantes, l'influence du tempérament lymphatique chez les jeunes sujets, celle du coryza et du catarrhe naso-pharyngien chroniques, etc. La laryngite catarrhale doit être considérée le plus souvent, dans ces divers cas, comme une inflammation propagée plutôt que primitive, et elle atteint rarement une intensité très marquée.

L'obstruction nasale, quelle que soit sa cause, prédispose toujours aux laryngites, en exposant le larynx au contact d'un air qui n'a pu, en traversant les fosses nasales, s'y filtrer, s'y humidifier, et mettre sa température en équilibre avec celle des voies aériennes où il pénètre. Cette cause se fait sentir au maximum chez les individus obligés, par leur profession, à un usage constant et prolongé de la voix. Mais il est remarquable que tous les individus prédisposés à la laryngite, par suite des diverses conditions précédemment énumérées, ont des catarrhes aigus du larynx plutôt gênants par leur fréquence que par leur intensité. On peut, au contraire, noter que si la prédisposition est liée à des conditions locales du larynx ou de l'appareil broncho-pulmonaire, les poussées aiguës intenses de laryngite catarrhale ne sont pas rares. C'est ce qu'on observe assez souvent chez les chanteurs, comédiens, orateurs, crieurs de profession (boursiers, marchands ambulants, etc.) ; chez les syphilitiques récemment atteints de lésions secondaires, chez les individus atteints de certaines formes de bronchites chroniques, chez les phtisiques encore indemnes de lésions tuberculeuses du larynx.

Le type de la laryngite aiguë intense est la laryngite *a crapula*, dans la genèse de laquelle le refroidissement ne joue qu'un rôle inconstant, ou du

moins secondaire. L'affection atteint des individus qui, après avoir passé plusieurs heures dans des cafés ou des cabarets, au milieu d'une atmosphère lourde, chargée de vapeurs d'alcool et de fumée de tabac, à boire, fumer, chanter ou crier, se refroidissent ou non en sortant, ou s'exposent à des changements brusques de température en passant d'un cabaret à un autre, se couchent à moitié ivres, et se réveillent aphones avec une sensation d'ardeur au niveau du larynx, en puissance d'une laryngite aiguë intense. L'accident se termine par la guérison et reste isolé si le sujet atteint a payé ainsi un écart de régime accidentel. Mais s'il se répète, la résolution ne se fait plus qu'incomplètement et la laryngite chronique en est la conséquence.

Les causes sous l'influence desquelles les laryngites aiguës intenses se développent le plus souvent rendent compte de leur plus grande fréquence chez l'homme que chez la femme, et chez les jeunes adultes que chez les enfants et chez les vieillards. Mais les laryngites légères sont à peu près aussi fréquentes chez les adolescents des deux sexes que chez les adultes. Toutes choses égales d'ailleurs, l'affection est plus commune dans les climats variables, dans les saisons froides, et par les temps humides, que dans les conditions contraires.

La pathogénie de la laryngite catarrhale ne diffère évidemment pas de celle de diverses inflammations aiguës superficielles des membranes muqueuses exposées. L'affection se développe sous l'influence de l'action des micro-organismes phlogogènes habitant d'ordinaire l'arrière-gorge, ou qui y sont introduits accidentellement avec l'air respiratoire; microbes inoffensifs lorsque la muqueuse laryngée se trouve dans des conditions de résistance et de vitalité normales, et devenant pathogènes lorsque ces conditions viennent à être momentanément troublées. La diminution de la vitalité et de l'activité cellulaires de tout l'organisme, qui s'observe sous l'influence de troubles graves de l'état général dus à certaines maladies chroniques (tuberculose, etc.), ou aiguës (fièvre typhoïde, grippe, etc.), explique la facilité avec laquelle apparaissent, en pareil cas, sous l'influence de causes extrinsèques insignifiantes, les diverses affections catarrhales aiguës, et la tendance qu'elles ont alors à atteindre secondairement les tissus sous-jacents aux membranes muqueuses.

Anatomie pathologique. — La laryngite aiguë simple ne déterminant pas la mort du malade, les lésions qui la caractérisent ne peuvent être étudiées anatomiquement. Les altérations microscopiques superficielles dont la constatation est faite sur le malade, seront décrites avec les symptômes, et il est inutile d'en parler ici. Quant aux lésions histologiques, étudiées sur des sujets atteints de laryngites secondaires à des maladies générales (fièvres éruptives, fièvre typhoïde, etc.), ce sont celles des inflammations superficielles des membranes muqueuses; prolifération et desquamation des épithéliums, infiltration du chorion par des éléments lymphatiques et des globules rouges, dilatation hyperémique des vaisseaux capillaires, etc.

Symptomatologie. — Les symptômes de la laryngite catarrhale aiguë ne varient pas seulement en raison de l'intensité du processus inflammatoire, mais aussi suivant son siège. Il existe, en effet, à côté des laryngites aiguës *diffuses* les plus communes, des laryngites *circonscrites* qui présentent des caractères cliniques particuliers. Ces dernières revêtent surtout une physionomie spéciale lorsque l'inflammation, très intense dans une région limitée de l'organe, est très

peu marquée ailleurs, ce qui n'est pas absolument rare. Ainsi, l'on peut voir, dans certains cas, l'inflammation se localiser à l'épiglotte; c'est l'*épiglottite aiguë*; dans d'autres, on la voit s'accuser dans la portion sous-glottique du larynx et y acquérir une intensité très accentuée, alors que l'épiglotte, le vestibule et même les cordes vocales jusqu'à leur bord libre ne présentent qu'un léger état catarrhal : c'est la *laryngite aiguë sous-glottique*, assez fréquente pendant la première partie de la seconde enfance. Je décrirai successivement ces diverses formes cliniques de laryngite aiguë.

Dans certains cas, la laryngite aiguë peut donner lieu à des extravasations sanguines assez importantes pour constituer de véritables hémorragies, soit sous-muqueuses, soit superficielles. Cette forme, rare, a été dénommée *laryngite hémorragique*.

A. **Laryngite catarrhale aiguë diffuse.** — La forme intense de cette affection généralement primitive a un début presque toujours brusque. Dès que les causes qui lui ont donné naissance ont eu une action quelque peu prolongée, la poussée hyperémique active s'accentue rapidement, et les symptômes apparaissent. Les phénomènes généraux manquent le plus souvent, ou ne sont que passagers ; ce sont un léger malaise, parfois quelques frissonnements, rarement un peu de fièvre. Localement, le malade ressent une ardeur, une sécheresse et une chaleur insolites au niveau du larynx; le passage de l'air inspiré, lorsque la respiration se fait par la bouche, est pénible, donne lieu à une sensation de brûlure et provoque la toux. Celle-ci est sèche, rauque, douloureuse, et le malade s'efforce d'y échapper le plus possible pour éviter la sensation pénible de piqûre que chacune de ses secousses renouvelle au niveau du larynx. Généralement d'ailleurs elle ne dure pas, si l'inflammation reste circonscrite au larynx et épargne la trachée et les bronches. Elle diminue après deux ou trois jours, sans avoir été le plus souvent très fréquente, en même temps qu'elle devient moins sèche et moins pénible. La voix est altérée dès le début : elle est enrouée, abaissée dans sa tonalité, son timbre devient rauque; très souvent elle s'éteint tout à fait. Du reste, comme la phonation est douloureuse et très fatigante, le malade s'abstient volontiers de tout effort vocal et même, s'il n'est pas aphone, il parle à voix basse ou chuchotée.

L'examen laryngoscopique, pratiqué au moment où le catarrhe proprement dit a fait place à l'hyperémie du début, montre que la muqueuse laryngée est le siège d'une rougeur vive généralisée. Celle-ci n'atteint pas seulement la face postérieure de l'épiglotte, le vestibule, et les bandes ventriculaires, qui sont de teinte rouge foncée, uniformément tuméfiés, d'aspect chagriné et vernissé, mais encore les cordes vocales inférieures. Celles-ci, dans toute leur étendue, présentent une teinte rouge vif, carminée, uniforme, et tranchent souvent, par leur aspect mat et dépoli, avec les parties voisines. L'apparence chagrinée de la muqueuse du vestibule est due à la tuméfaction des glandes, et son aspect brillant à la couche de mucus d'abord transparent, puis bientôt opalin, qui la recouvre. La sécrétion ne tarde pas à augmenter, et, au bout de peu de jours, elle est devenue d'un gris jaunâtre, et elle se présente sous forme de petits amas filants qui recouvrent par places les bandes ventriculaires, qu'on voit sourdre des ventricules de Morgagni, et qui occupent souvent aussi la région inter-aryténoïdienne. Indépendamment de ces amas de mucus, on distingue parfois sur la muqueuse vestibulaire des plaques blanchâtres, minces, un peu

opalines, ordinairement de petite dimension, formées de cellules épithéliales desquamées. Leur chute ne donne guère lieu à des érosions proprement dites, sauf au niveau des orifices glandulaires et vers la partie postérieure de la cavité laryngienne, où l'on aperçoit parfois des érosions de quelque étendue dans les cas les plus intenses.

L'examen laryngoscopique permet de se rendre compte du mécanisme de la dysphonie. Celle-ci peut reconnaître pour l'une de ses causes la tuméfaction de la muqueuse inter-aryténoïdienne, ou l'accumulation des mucosités en cette région; mais elle dépend surtout des troubles parétiques musculaires que j'ai signalés antérieurement en étudiant les paralysies laryngées.

L'abondance de la sécrétion est toujours médiocre, et l'expectoration insignifiante, s'il n'y a pas de trachéo-bronchite concomitante. La toux et les sensations douloureuses, qui ne déterminent que très exceptionnellement un léger degré de dysphagie, s'amendent assez rapidement et ont disparu au bout d'une semaine au plus. La rougeur a, elle aussi, diminué; elle abandonne en premier lieu les cordes vocales inférieures, qui redeviennent d'abord grises et où la coloration rosée ne persiste plus qu'aux bords libres et en arrière, le mucus redevient opalin et moins opaque, et les signes de catarrhe disparaissent peu à peu. Les troubles de la voix sont les plus persistants des divers symptômes; la voix est souvent encore très enrouée à la fin de la seconde semaine; mais, eux aussi, disparaissent progressivement. La durée totale de l'affection a été de quinze à vingt jours.

Dans les formes subaiguës, tous les symptômes sont plus ou moins atténués, et souvent l'évolution est beaucoup plus rapide. Elle peut ne pas dépasser une semaine. Dans d'autres cas au contraire; l'inflammation, sans avoir jamais cessé d'être légère, persiste; et elle peut durer de trois à cinq semaines avant de disparaître complètement.

B. **Épiglottite.** — La situation de l'épiglotte explique comment l'inflammation catarrhale aiguë s'y circonscrit assez fréquemment, lorsqu'elle a pour cause l'action irritante locale des liqueurs alcooliques, celle de l'ingestion de liquides glacés ou au contraire trop chauds, des aliments trop épicés, etc. En pareil cas, on conçoit que la phlegmasie, au lieu d'envahir la face laryngienne de l'organe, se développe surtout au niveau de sa face linguale et surtout de son bord libre. Il en résulte que les symptômes sont plutôt *pharyngés* que laryngés : la douleur à la déglutition ne manque jamais, et elle est d'autant plus accusée que l'inflammation est plus intense; de plus, il existe une sensation de piqûre, de brûlure, et de corps étranger, extrêmement gênante pour le malade. Les troubles de la voix sont nuls, ainsi que les autres symptômes respiratoires de la laryngite ordinaire. Lorsque l'inflammation acquiert une grande intensité, et surtout lorsqu'elle résulte de l'ingestion de liquides très chauds, cet opercule devient le siège d'une infiltration œdémateuse. Cet accident n'est pas rare dans les pays du Nord, en Angleterre particulièrement, chez les enfants qui boivent au bec de la théière avant que l'infusion soit suffisamment refroidie. A moins qu'il n'y ait ingestion d'un liquide bouillant, ou d'une solution caustique, l'œdème reste d'ordinaire circonscrit à l'épiglotte; mais, dans le cas contraire, il peut envahir les replis ary-épiglottiques et même s'étendre à tout le larynx. Les auteurs anglais ont publié nombre d'observations de ce genre, et la terminaison mortelle est alors assez fréquente. Mais, en pareil cas, il s'agit à propre-

ment parler d'une *brûlure* de l'épiglotte, et nullement d'une épiglottite catarrhale. Celle-ci, au contraire, est un léger accident, sans aucune gravité : au bout de quelques jours la rougeur et la tuméfaction constatables au laryngoscope s'atténuent, les symptômes diminuent d'intensité et bientôt disparaissent. La maladie ne dure en tout que quatre à six jours au plus.

C. **Laryngite sous-glottique aiguë.** — La laryngite sous-glottique aiguë est une affection exceptionnelle chez l'adulte. C'est une maladie de l'enfance, et les sujets chez lesquels on l'observe presque exclusivement sont âgés de trois à sept ans. Elle a été décrite par Guersent sous le nom de *pseudo-croup*, et surtout par Bretonneau, qui l'a appelée *laryngite striduleuse* [1] et en a rattaché les symptômes à leur vraie cause, la tuméfaction de la muqueuse laryngée déterminant un rétrécissement momentané de l'orifice des voies aériennes. C'est vraisemblablement, disait Bretonneau, une sorte d' « enchifrènement de la glotte ». En réalité, la tuméfaction ne siège pas au niveau des lèvres de la glotte, mais bien au-dessous. Le vestibule et les cordes vocales sont bien touchés, à quelque degré, par le catarrhe, mais l'inflammation atteint un degré beaucoup plus intense au-dessous du bord libre des cordes vocales, et elle donne lieu à ce niveau, dans toute la partie supérieure de la région sous-glottique du larynx, à une tuméfaction en forme de bourrelet saillant, rouge et induré, dont la base ne suit pas les cordes vocales dans leurs mouvements d'abduction, et qui détermine un rétrécissement constant de l'entrée des voies aériennes.

L'étiologie spéciale de la laryngite sous-glottique aiguë est encore très obscure. Elle est le plus souvent, semble-t-il, liée au refroidissement ; mais elle ne se voit guère que comme laryngite primitive ou consécutive à un catarrhe nasal ou naso-pharyngé, et on ne la voit pas se développer consécutivement à un catarrhe bronchique à titre d'inflammation propagée : les conditions particulières qui lui imposent son siège nous échappent absolument, et tout ce que nous savons, c'est ce que ces conditions jusqu'ici inconnues se trouvent surtout réalisées chez les enfants de deux ou trois à sept ans, puisque cet âge est celui où nous observons presque exclusivement la maladie. Les enfants strumeux ou lymphatiques porteurs de lésions nasales (coryza chronique congestif ou hypertrophique), de catarrhe chronique et d'hypertrophie de l'amygdale rétro-nasale et des amygdales palatines, y sont spécialement prédisposés ; toutefois, il importe de remarquer que, chez ces enfants, on confond bien souvent les accès de spasme glottique purement nerveux auxquels ils sont sujets à la moindre attaque de coryza, avec une laryngite striduleuse vraie. Leur prédisposition est néanmoins réelle, en ce sens que les inflammations des voies aériennes et du larynx sont plus fréquentes chez eux, comme chez tous les sujets souffrant d'obstruction nasale. Peut-être est-ce à l'hérédité de ces conditions prédisposantes qu'est due l'hérédité manifeste de l'affection : celle-ci ne fait pas de doute ; on voit, dans certaines familles, les enfants présenter des attaques de laryngite striduleuse à tour de rôle, et l'anamnèse apprend bien souvent que pendant leur enfance, le père ou la mère ont présenté des accidents analogues.

La laryngite striduleuse a le plus souvent un début fébrile ; elle commence comme un rhume, et l'enfant est atteint déjà, depuis un jour ou deux, d'une toux quinteuse et rauque, quand apparaissent les *accès dyspnéiques* qui sont le

[1] Bretonneau. *De la diphtérite*, Paris, 1826, p. 264 et suivantes. — Voyez aussi Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, et les divers traités classiques de pathologie infantile.

symptôme caractéristique de la maladie. Le plus souvent, le premier accès est précédé d'une légère dyspnée permanente, d'un peu de stridor inspiratoire sensible quand le petit malade s'agite ou fait quelque effort. Ce premier accès débute presque toujours la nuit. L'enfant s'est couché assez calme et s'est bientôt endormi ; mais, au bout de quelques heures de sommeil, la respiration s'embarrasse, l'agitation se montre et augmente, le visage se couvre de sueur. Puis, tout à coup, le petit malade se réveille en sursaut, la respiration devient bruyante, l'inspiration est longue, sonore, sifflante, striduleuse, et l'expiration est fréquemment entrecoupée de secousses de toux bruyante, de basse tonalité, rauque, forte, conquassante. Cette toux, qui ne manque jamais, est un signe de haute valeur diagnostique, car elle conserve son timbre pendant toute la durée de l'affection, au lieu de s'éteindre, comme il arrive en cas de croup. Pendant toute la durée de l'accès, l'agitation est toujours assez marquée, et l'angoisse est d'autant plus grande que la dyspnée est plus accentuée. Le pouls est fréquent, la face vultueuse, la peau chaude, la face couverte de sueur. Après une demi-heure, une heure, deux heures au plus, les accès dyspnéiques, qui se sont succédé presque sans interruption, interrompus seulement par quelques secondes de calme relatif et réveillés par les secousses de toux, finissent par céder ; le calme reparaît, la peau devient moite, le pouls se ralentit et l'enfant se rendort. L'intensité de la dyspnée est très variable, elle peut parfois acquérir un haut degré, et donner lieu à un tirage marqué et à des symptômes d'asphyxie commençante, mais le plus souvent ces phénomènes graves font défaut. Il peut y avoir, dans les cas les plus sévères, plusieurs accès dans la même nuit, et même des accès pendant le jour. Mais le plus souvent, la journée se passe sans autres accidents qu'un peu de toux, et, de temps à autre, une légère difficulté respiratoire. La voix reste sonore, bien que faible, basse et enrouée. Souvent, le petit malade, si son âge lui permet d'y porter attention et de s'en plaindre, accuse une sensation de chaleur constante au niveau du larynx ; et un peu de douleur, une sensation de piqûre le plus souvent, au même point, lorsqu'il tousse.

Après avoir reparu deux ou trois nuits de suite, souvent avec une intensité croissante, les accès nocturnes diminuent d'intensité, et cessent au bout de 8 à 10 jours. La toux devient plus grasse et moins fréquente, la voix redevient claire, et la guérison arrrive en 15 jours environ. Toutes les fois où l'on a affaire à une laryngite striduleuse *vraie*, la durée de la maladie dépasse toujours un septenaire ; elle peut même durer plus de quinze jours, ainsi que l'a observé Massei, qui a donné de cette maladie une description remarquable [1]. Les prétendues laryngites striduleuses à marche rapide, disparaissant en quatre ou cinq jours, ne sont que des accès de spasme glottique indépendants de lésions inflammatoires du larynx.

Lorsque l'examen laryngoscopique est possible (et, chez les enfants âgés de quatre à sept ans, il est souvent praticable), il fait reconnaître, indépendamment d'une hyperémie diffuse du vestibule laryngien, l'existence d'une tuméfaction plus ou moins marquée, de la muqueuse de la région sous-glottique : les cordes vocales inférieures, rosées ou rouges, mais non tuméfiées, sont doublées, sur toute leur longueur, d'un bourrelet fusiforme, rouge et tendu, qui fait saillie au-dessous et en dedans de leur bord libre. Ce bourrelet disparaît, recouvert par les vraies cordes, pendant la phonation ; mais, pendant l'inspiration, il est nette-

[1] Massei, *Patologia e terapia della laringe*, t. II, p. 165 et suiv.

ment visible, et de ses dimensions plus ou moins accentuées dépend le degré de la sténose laryngée. L'existence et le siège de cette tuméfaction, qui a été constatée au laryngoscope par Massei, Landgraf, Moldenhaüer, Krieg et autres, et que j'ai eu moi-même l'occasion d'observer récemment sur un enfant de six ans atteint de laryngite striduleuse, expliquent bien le faible degré de l'altération de la voix, et la persistance de la sonorité de la toux dans cette affection. Ils rendent également compte de la difficulté qu'éprouve le sujet à respirer pour peu qu'il s'agite un peu au lieu de garder le repos. Mais d'où dépendent les paroxysmes dyspnéiques, le plus souvent nocturnes, présentés par les petits malades? On les a attribués à des augmentations passagères de la tuméfaction de la muqueuse ; mais cette explication est bien peu vraisemblable. Celle de Niemeyer, qui les croyait dus à la sténose mécanique déterminée par l'accumulation du mucus au niveau de l'orifice glottique, est encore moins satisfaisante. En réalité, ces paroxysmes de dyspnée sont identiques à ceux du croup, il sont dus à des accès de spasme glottique et trachéo-bronchique (¹) qui dépendent de l'irritation locale de la muqueuse laryngée; et il est probable que s'ils se produisent de préférence la nuit, c'est que la congestion des parties augmente par le décubitus ainsi que leur sécheresse, le petit malade respirant la bouche ouverte et ne réglant pas sa respiration pendant le sommeil comme il le fait pendant la veille. D'ailleurs, ainsi que je l'ai déjà dit à propos du croup (²), les lésions laryngées siégeant dans la région sous-glottique du larynx et à la partie supérieure de cette région donnent lieu très fréquemment au spasme de la glotte et le provoquent beaucoup plus aisément que celles qui siègent sur les cordes vocales ou les parties voisines. C'est là un fait d'observation dont je ne chercherai pas à donner l'explication, mais dont la réalité est certaine. Il n'est donc point étonnant que la variété de laryngite qui nous occupe se complique d'accès de spasme glottique, alors que ceux-ci manquent lorsque la région sous-glottique du larynx est indemne, ou du moins n'est que légèrement touchée par l'inflammation, ainsi qu'il arrive en cas de laryngite catarrhale diffuse.

Lorsque la laryngite sous-glottique aiguë atteint l'adulte, elle donne lieu à des symptômes identiques à ceux qu'elle affecte chez l'enfant. Elle prend souvent, en pareil cas, une forme sévère, et peut devenir inquiétante. Toutefois elle guérit le plus ordinairement sans avoir nécessité la trachéotomie. Comme chez l'enfant, elle est sujette aux récidives, et il n'est pas rare de voir le même sujet atteint deux ans de suite, ou à deux ou trois ans d'intervalle, ainsi que je l'ai vu une fois chez une femme de trente-deux ans que j'ai observée lors de sa troisième attaque. Cette identité des accidents chez les adultes et chez les enfants montre bien que les symptômes caractéristiques de l'affection sont dus à son siège spécial, et qu'il est inexact de considérer la laryngite striduleuse comme une laryngite aiguë vulgaire, ne donnant lieu à des troubles dyspnéiques chez les enfants qu'en raison du petit volume du larynx et de l'absence de glotte intercartilagineuse chez ces derniers. Cette opinion est nettement contredite par les observations laryngoscopiques, et elle doit être résolument abandonnée.

D. **Laryngite hémorragique.** — On ne doit désigner sous ce nom que la

(¹) Voyez tome II, page 740.
(²) Voyez tome II, page 757.

laryngite aiguë accompagnée d'hémorragies se faisant sous la muqueuse et à la surface du larynx; si les ruptures vasculaires ne sont pas accompagnées d'inflammation aiguë de la membrane, il s'agit d'une *hémorragie laryngée*, et non d'une *laryngite hémorragique*. Il est bien certain qu'on a décrit à tort, sous cette dernière rubrique, un certain nombre de faits qui eussent mieux mérité la qualification précédente; mais il existe d'autre part un nombre assez important d'observations bien prises, et dont la précision permet de considérer comme un fait acquis l'existence d'une laryngite aiguë à forme hémorragique; affection rare, mais dont les symptômes et l'évolution présentent des caractères assez nettement tranchés pour justifier une description spéciale.

La laryngite hémorragique est une affection de l'âge d'adulte, frappant d'ordinaire des gens vigoureux plutôt que des sujets débiles; et souvent ceux qu'elle frappe ont déjà été atteints antérieurement d'inflammations laryngées diverses. On l'a vue, dans un assez grand nombre de cas, survenir à l'occasion d'une poussée aiguë chez des sujets atteints de laryngite chronique à forme sèche. Elle a été observée chez des phtisiques. On en a signalé quelques cas chez des chanteurs, consécutivement à des fatigues exagérées de la voix. Les femmes sont plus sujettes à contracter cette affection pendant la grossesse que dans les conditions contraires; mais, quoi qu'on en ait dit, les statistiques ne prouvent pas que le sexe féminin soit plus prédisposé que l'autre à la maladie. La pathogénie de l'hémorragie est encore très peu connue; il est vraisemblable qu'elle doit être considérée comme une complication d'une laryngite catarrhale aiguë intense, qui n'apparaît que lorsque les sujets atteints présentent, en même temps qu'une exagération de la tension sanguine, une fragilité particulière des vaisseaux laryngés, congénitale ou acquise.

Les symptômes ne diffèrent de ceux d'une laryngite aiguë ordinaire que par l'adjonction, au tableau clinique de cette dernière, des traits relevant de l'hémorragie laryngée. Celle-ci se fait par poussées successives, et, le plus souvent, elle n'apparaît que lorsque la laryngite est déjà en pleine évolution : le malade est pris d'un accès de toux, suivi d'une hémoptysie généralement d'abondance médiocre. Puis il crache de temps à autre, pendant quelques heures, des caillots dont la présence à la surface de la muqueuse laryngée détermine une aggravation de l'enrouement; et, au bout d'un temps variable, un nouvel accès de toux se termine encore par l'expulsion d'une certaine quantité de sang fluide.

L'examen laryngoscopique, pratiqué dans l'intervalle des hémoptysies, montre que le larynx présente les signes d'une inflammation catarrhale intense; et, de plus, il fait constater la présence, sur les cordes vocales et les bandes ventriculaires, de caillots noirâtres, adhérents, généralement de petites dimensions, mais nombreux et abondants, au niveau de l'angle antérieur et des bords libres des cordes vocales. Parfois ces caillots existent aussi dans la région sous-glottique du larynx et sur les parois trachéales; et, dans ce cas, leur accumulation peut quelquefois déterminer une légère dyspnée continue et des accès intermittents de spasme glottique. Parfois, indépendamment des caillots libres, ou même sans qu'il se soit produit d'hémoptysie, on peut constater au niveau des cordes vocales, des fausses cordes, ou de la face laryngienne de l'épiglotte, ou encore sur la paroi sous-glottique du larynx, des ecchymoses d'étendue variable, bleuâtres ou noirâtres, donnant lieu à des tuméfactions circonscrites plus ou moins accentuées. Lorsque le larynx a été débarrassé à

l'aide de pulvérisations répétées, ou mieux à l'aide d'un pinceau imbibé d'eau tiède dont on le badigeonne après une pulvérisation locale d'une solution de cocaïne, on se rend compte, dans la plupart des cas, du point de départ ou des points de départ de l'hémorragie, qui le plus souvent se trouvent sur les faces supérieures des cordes vocales. Les hémorragies cessent d'ordinaire de reparaître au bout de quelques jours, et la durée de la maladie ne dépasse pas celle d'une laryngite aiguë de moyenne intensité.

Pronostic. — Le pronostic de la *laryngite catarrhale aiguë diffuse* est toujours favorable, à tous les points de vue, quand elle est soignée. Mais si le malade continue à s'exposer au froid, s'il fatigue son larynx en s'efforçant de parler, s'il l'irrite en continuant à fumer, l'affection risque de ne pas suivre son cours régulier et de passer à l'état chronique. Il en est de même lorsque, sous l'influence répétée des causes qui ont déterminé la première atteinte, les attaques de laryngite aiguë se succèdent à intervalles rapprochés. La résolution ne se fait bientôt plus qu'incomplètement, la muqueuse laryngée devient le siège de lésions permanentes, et la laryngite chronique s'installe, rebelle et tenace.

Le pronostic de l'*épiglottique catarrhale* est tout à fait bénin; il s'agit, dans la plupart des cas, d'une affection accidentelle et sans conséquences.

Quant à celui de la *laryngite striduleuse*, il est, dans la très grande majorité des cas, favorable. Toutefois il peut devenir sérieux lorsque les accès de spasme glottique deviennent menaçants par eux-mêmes, à cause de leur intensité et de leur durée. La mort par suffocation est extrêmement rare; mais, dans un certain nombre de cas, on n'a pu l'éviter qu'en recourant à la trachéotomie. Il importe de remarquer que ce sont là des faits exceptionnels; lorsque la laryngite striduleuse menace l'existence, c'est à cause des complications broncho-pulmonaires qui viennent s'y surajouter. On a vu, dans un assez grand nombre de cas, la laryngite rubéolique se présenter sous forme de laryngite striduleuse grave : en pareil cas, le diagnostic avec le croup peut être difficile, et le pronostic doit toujours être réservé, car les accidents laryngés sont souvent suivis de broncho-pneumonies fatales.

Le pronostic de la *laryngite hémorragique* est le plus souvent sans gravité, à moins que l'affection ne se montre dans le cours d'une maladie générale grave (variole, leucémie, scorbut, etc.), auquel cas, d'ailleurs, le pronostic relève bien plus de la maladie causale que de la complication laryngée.

Diagnostic. — Le diagnostic de la laryngite catarrhale aiguë exige impérieusement l'emploi du miroir laryngoscopique. Toutes les fois où l'âge du malade le permet, on ne doit jamais négliger d'y recourir, et grâce à ce moyen on évitera bien souvent de confondre avec une laryngite aiguë ou subaiguë simple une lésion spécifique syphilitique ou tuberculeuse, ou une *paralysie laryngée à début brusque*. L'anamnèse, la marche des accidents, l'aspect laryngoscopique, permettent le plus souvent de poser un diagnostic précis; mais on doit toujours penser à éliminer la *laryngite syphilitique* secondaire érythémateuse ; comme la toux manque souvent dans la laryngite simple, on peut se trouver embarrassé, si l'on a affaire à un syphilitique ne présentant plus de lésions bucco-pharyngées et chez lequel les accidents gutturaux ont passé inaperçus. La constatation des traces d'une vérole récente, et l'aspect rouge sombre, comme velouté, des cordes vocales et du vestibule laryngien, doivent

faire penser à la laryngite syphilitique érythémateuse. D'autre part, les laryngites aiguës simples ne sont pas rares chez les syphilitiques, et elles affectent souvent chez eux un aspect parfois peu différent de celui de la laryngite spécifique; de sorte que le diagnostic peut présenter quelquefois des difficultés très sérieuses. La question est bientôt tranchée, dans la très grande majorité des cas, par l'épreuve du traitement spécifique : alors qu'en cas de laryngite syphilitique le traitement mixte donne lieu, sous peu de jours, à une amélioration objective manifeste : on voit, dans le cas contraire, l'état du larynx s'aggraver immédiatement sous l'influence de l'ingestion de l'iodure de potassium. Il importe même de remarquer que bon nombre de cas de laryngite simple, survenant chez des syphilitiques à la période secondaire, sont en réalité des manifestations d'iodisme; et le mieux à faire, en pareil cas, est de supprimer le médicament, et de remplacer le traitement mixte par le traitement mercuriel simple.

Je ne m'occuperai pas ici du diagnostic différentiel de la *laryngite tuberculeuse* aiguë, question qui sera exposée ultérieurement. Quant au diagnostic du *croup*, il a été longuement étudié dans le volume précédent de cet ouvrage, où l'on a vu de quelles difficultés il était entouré dans certains cas, lorsqu'il s'agit de différencier une laryngite spasmodique simple d'une laryngite diphtérique à marche insolite.

Chez l'adulte, j'ai déjà signalé comme cause d'erreur la *laryngite sèche*, qui peut présenter des poussées subaiguës, avec accumulation de sécrétions sous-glottiques donnant lieu à des accès spasmodiques. On doit aussi se garder de confondre avec une fausse membrane diphtérique les taches grises, formées d'une couche de cellules épithéliales desquamées, qu'on peut observer dans le catarrhe aigu simple. En cas de doute, on aura recours (si l'on a une habitude suffisante des instruments laryngiens) à l'exploration directe à l'aide d'un stylet garni d'un peu de coton hydrophile sec. Les amas épithéliaux se détachent avec une extrême facilité; leur adhérence est nulle, et pour peu qu'on n'ait fait que passer légèrement le tampon sur la région, la muqueuse sous-jacente n'est ni sanguinolente, ni plus rouge que celle des parties voisines. En cas de fausse membrane diphtérique, l'adhérence est toujours assez marquée, et l'exsudat se détache par lambeaux en laissant une surface rouge et souvent saignante.

Il importe cependant de songer à une cause d'erreur, et de ne pas confondre avec une diphtérie au début, en se basant sur les signes que je viens de rappeler, une laryngite *herpétique*. L'angine herpétique peut en effet, ainsi que l'a vu et fait remarquer M. Ch. Fernet [1], frapper le larynx et y donner lieu à quelques vésicules ou quelques groupes de vésicules blanchâtres ou jaunâtres, et consécutivement à une petite fausse membrane. Mayer-Huni, Stepanoff, Beregszaszi, Massei, Schrötter, et d'autres, ont observé aussi des cas de ce genre. La marche de l'affection, la coexistence de lésions herpétiques du pharynx, l'absence de reproduction de la membrane après son ablation, et enfin l'examen bactérioscopique, au besoin, fixeront le diagnostic.

Le diagnostic de la *laryngite hémorragique* doit être fait avec l'*hémoptysie*; l'examen laryngoscopique ne suffit pas toujours à l'établir avec certitude. Il faut souvent encore, pour se rendre compte du point de départ de l'hémorragie, recourir à l'exploration directe et au nettoyage du larynx avec le stylet

[1] Ch. Fernet, Herpès laryngé; *Comptes rendus de la Société clinique* et *France médicale*, 1879.

porte-ouate. On ne doit pas oublier que le sang peut venir à la fois du larynx et de la trachée (*laryngo-trachéite hémorragique*).

Les paralysies laryngées seront reconnues au premier examen à l'aide du miroir, et nous ne nous y arrêterons pas; non plus qu'aux *œdèmes*, inflammatoires ou autres, dont les symptômes peuvent simuler une laryngite catarrhale, mais dont les signes laryngoscopiques sont caractéristiques.

Traitement. — Le traitement de la laryngite catarrhe aiguë varie suivant la cause de l'affection. Lorsque celle-ci est consécutive ou associée à un coryza aigu, son traitement se confond avec celui du rhume : le repos, le benzoate de soude à l'intérieur, le séjour dans un appartement à température constante, les pédiluves très chauds, le silence surtout, en font les frais. Indépendamment du benzoate de soude, ou pour remplacer ce médicament chez les sujets qui le supportent mal ou n'en retirent pas d'avantages, on donnera les balsamiques : sirop de Tolu, sirop de bourgeons de sapin; et les opiacés : sirop de codéine ou de narcéine. L'alcoolature de racines d'aconit, prescrit avec prudence, peut être utile : il calme parfois merveilleusement la toux, même si celle-ci est plutôt le fait d'une trachéo-bronchite concomitante que de la laryngite elle-même. L'utilité des sudorifiques me paraît douteuse.

Lorsque la laryngite succède à des excès alcooliques associés à des fatigues de la voix et à l'abus simultané de la fumée de tabac, tous ces moyens sont à peu près complètement inefficaces. On doit se borner à prescrire le repos et un silence absolu; à tenter de décongestionner le larynx à l'aide de pédiluves très chauds, et de sinapismes appliqués au devant du cou; à calmer l'irritation par des inhalations de vapeur d'eau. En pareil cas, les bains de vapeur ou d'air chaud semblent parfois rendre des services, en agissant comme dérivatifs.

En aucun cas, on ne devra tenter le prétendu traitement abortif de la laryngite aiguë par les applications directes de solutions astringentes (nitrate d'argent, chlorure de zinc) ou les insufflations de poudres (talc et nitrate d'argent, etc.). Je n'ai jamais vu ces moyens réussir, et bien des fois j'ai constaté l'impossibilité de les mettre en usage sans provoquer de violents accès de spasme de la glotte, suivis parfois d'une aggravation des symptômes antécédents. Massei recommande très chaudement, comme une méthode abortive héroïque si elle est utilisée dès le début, les pulvérisations gutturales chaudes, répétées trois ou quatre fois par jour, de chlorhydrate d'ammoniaque, en solution à 2 pour 100 environ dans l'eau distillée. J'ai essayé ce moyen dans quelques cas, sans en retirer un grand bénéfice; et j'en dirai autant des applications locales de solutions de cocaïne, recommandées par le même auteur.

Le traitement de la laryngite striduleuse est le même que celui de la laryngite catarrhale aiguë ordinaire; mais, de plus, il comporte le traitement des accès dyspnéiques qui compliquent la maladie. On arrive souvent à diminuer l'intensité de ces accès en faisant vivre le malade dans une atmosphère chargée de vapeur d'eau; pour cela, on maintient en ébullition, le jour et surtout la nuit, à l'aide d'une lampe à gaz ou d'un fourneau à pétrole, un récipient rempli d'eau additionnée de teinture de benjoin, qu'on place dans la chambre du malade. L'accès lui-même est généralement amendé et abrégé par l'application, au devant du cou, de compresses de tarlatane imbibées d'eau très chaude, et renouvelées à mesure qu'elles commencent à se refroidir. Ce moyen, employé par Graves qui se servait pour cela d'une éponge, chaudement recommandé par Trousseau et

la plupart des auteurs, est des plus efficaces; et sa simplicité, sa facilité d'exécution, son innocuité, sont autant de raisons pour le faire préférer aux applications de glace qui n'agissent pas mieux et ne sont pas exemptes d'inconvénients. Dans les cas les plus graves, lorsque les accès deviennent inquiétants à cause de leur intensité, de leur fréquence ou de leur durée, on obtient souvent des résultats excellents, immédiats et durables, d'une saignée locale, pratiquée à l'aide de l'application de deux ou trois sangsues au-devant du cou. La trachéotomie n'est que très rarement nécessaire; avant d'y recourir, et si l'asphyxie devenait imminente, on devrait tenter le tubage de la glotte, qui permettrait peut-être d'éviter l'opération sanglante. Quant à la dilatation forcée du larynx (pratiquée à l'aide d'une pince laryngienne à écartement latéral) récemment recommandée par M. C. Paul qui lui aurait dû un succès, je doute que son emploi se généralise; et je ne la considère pas comme une manœuvre assez inoffensive (surtout si elle doit être faite à l'aveugle par un médecin étranger à la laryngoscopie), pour conseiller de la pratiquer à moins d'absolue nécessité : par exemple, lorsque l'arsenal du tubage de la glotte lui fait défaut, et qu'il ne lui reste plus autre chose à faire avant de recourir à la trachéotomie. Encore, en pareil cas, devra-t-on se garder de recourir à une pince laryngienne, en admettant qu'on ait sous la main un instrument de ce genre, présentant des dimensions appropriées.

En effet, en introduisant dans le larynx d'un jeune enfant une pince fermée et en écartant ensuite les branches avec effort, on risquerait de léser non seulement la muqueuse enflammée, infiltrée et par cela même plus friable, mais encore les attaches des ligaments péri-articulaires et thyro-aryténoïdiens, et de compromettre à jamais la voix. Si le larynx échappe à ces lésions, c'est parce que les mors de la pince sortent de la glotte en glissant sur ses lèvres au moment où elle est ouverte, et qu'en réalité la seule dilatation produite est celle qui a résulté de l'introduction de l'instrument fermé entre les cordes vocales. D'ailleurs le point de départ de cette idée thérapeutique est la comparaison de la glotte à un sphincter; les spasmes des sphincters pouvant cesser sous l'influence de la dilatation, on veut faire cesser celui du larynx par le même moyen. En réalité, le larynx n'est assimilable à un sphincter que lorsqu'il réalise l'occlusion de son vestibule à l'aide des muscles thyro-aryépiglottiques et autres, qui affectent une disposition annulaire, dans sa région sus-glottique; il en est ainsi dans le phénomène de l'effort, par exemple. Mais, dans l'occlusion laryngée due au spasme glottique, ces muscles n'interviennent nullement; les cordes vocales seules se trouvent rapprochées et tendues, ainsi que le miroir laryngien permet de s'en assurer. Or, bon nombre des muscles dont l'action synergique réalise cette occlusion sont situés à l'extérieur du squelette cartilagineux (crico-aryténoïdien postérieur, ary-aryténoïdien transverse, crico-thyroïdien), ils échappent entièrement à l'action du dilatateur qui ne se fait sentir que sur les apophyses vocales élastiques, les thyro-aryténoïdiens et les crico-aryténoïdiens latéraux; à moins, comme je l'ai dit tout à l'heure, qu'elle ne réussisse à produire la déformation ou la dilatation de la charpente cartilagineuse annulaire, résultat qu'elle ne peut viser sans imprudence, et qu'elle ne peut jamais atteindre, même chez l'enfant, sans risque de fractures de cartilages, ou tout au moins des lésions articulaires. Dans ces conditions, la guérison du spasme de la glotte par la dilatation forcée du larynx ne peut être qu'une vue de l'esprit : la dilatation n'est utile qu'en raison de son effet mécanique, qui est d'ouvrir la

glotte et de laisser entrer l'air; et dès lors il vaut mieux chercher à obtenir ce résultat avec une sonde urétrale à extrémité mousse, en pratiquant le cathétérisme du larynx, comme le conseillait Desault; car, si le cathéter est poussé sans violence, exactement le long de la face laryngienne de l'épiglotte, et n'est pas de trop gros calibre, il peut pénétrer dans le larynx sans le léser; et, s'il y est maintenu assez longtemps, arrêter les progrès de l'asphyxie et en faire cesser les symptômes. On ne devra pas cependant perdre un temps précieux en tentatives réitérées de ce genre si les premières sont infructueuses : mieux vaut ouvrir la trachée que de laisser succomber un enfant dont la guérison est à peu près assurée par une opération exemple de gravité si elle est faite régulièrement et antiseptiquement, et que l'opéré soit minutieusement soumis aux soins consécutifs méthodiques qui permettent aujourd'hui d'éviter sûrement en pareil cas, sauf exceptions malheureuses, l'apparition de complications broncho-pulmonaires à terminaison fatale.

Le traitement de la laryngite hémorragique se confond avec celui de la laryngite aiguë quand les hémoptysies sont légères et que les caillots trachéo-laryngés ne sont pas assez abondants pour causer de la dyspnée. Dans le cas contraire, on aura recours avec avantage aux pulvérisations de solutions astringentes (perchlorure de fer, et mieux encore tanin) pour arrêter l'hémorragie si elle se prolonge; aux inhalations de vapeur d'eau ou aux pulvérisations alcalines, pour favoriser l'expulsion des caillots sanguins.

II

LARYNGITES CHRONIQUES

Étiologie. — Les processus inflammatoires chroniques de la muqueuse laryngée sont rarement chroniques d'emblée. Dans la majorité des cas, ils succèdent à des processus aigus de même ordre.

Il est rare qu'une laryngite catarrhale aiguë, survenant à titre accidentel chez un sujet jusque-là indemne, passe à l'état chronique; et pour qu'il en soit ainsi, il faut que le malade néglige tout traitement et continue à s'exposer aux causes dont sa laryngite a été la conséquence. Mais certaines laryngites spécifiques (rougeole, diphtérie, syphilis secondaire, etc.) peuvent être remplacées par une laryngite chronique consécutive non spécifique.

D'ordinaire, le catarhre laryngé chronique ne s'installe que lorsque le malade a déjà souffert, antérieurement, d'attaques aiguës ou subaiguës répétées. Au bout d'un certain nombre de récidives, la résolution ne se fait plus complètement, et les lésions persistantes apparaissent, puis prennent une marche lente et continue. C'est le plus souvent ainsi que la maladie prend naissance chez les individus atteints de coryzas et d'angines chroniques. On ne doit évidemment pas les considérer comme des laryngites par propagation lorsqu'elles évoluent parallèlement aux lésions nasales ou pharyngées; elles ne sont, en pareil cas, qu'une localisation du catarrhe diffus des premières voies. Mais quoi qu'en dise Schrötter, les choses ne se passent point ordinairement ainsi, et la laryngite apparaît le plus souvent longtemps après les lésions nasales et pharyngées. Je ne les considère pas non plus cependant comme résultant alors

d'une extension des lésions par continuité ou contiguïté; et je crois que dans leur genèse le rôle prédominant appartient à l'insuffisance de la perméabilité nasale, qui, en obligeant le sujet à respirer, constamment ou la plupart du temps, par la bouche, et en soumettant ainsi son larynx à l'action continue ou répétée d'un air chargé de poussières et de germes, souvent trop froid et presque toujours trop sec, est ainsi par elle-même une cause puissante de laryngite.

On a longtemps attribué à l'élongation de la luette une valeur étiologique très exagérée, et que bien peu de médecins admettent encore aujourd'hui. Cependant Gottstein soutient que l'irritation que détermine une luette trop longue par son contact avec l'épiglotte, et les mouvements répétés de déglutition à vide qui en résultent, sont capables, sinon de causer la laryngite chronique, du moins de l'entretenir; et il cite des faits personnels à l'appui de son opinion. Je crois qu'en réalité l'hypertrophie de la luette est une conséquence de l'angine chronique diffuse qui coïncide si souvent avec la laryngite chronique, et qu'elle n'a pas d'influence spéciale sur le développement de cette dernière. Le plus souvent, je le répète, les lésions du pharynx buccal, aussi bien que celles du larynx, sont sinon causées, du moins entretenues et aggravées par l'obstruction ou la sténose du nez.

Cette dernière, bien autrement commune que l'hypertrophie de la luette chez les gens souffrant du larynx, se rencontre avec une fréquence extrême chez les sujets atteints de laryngites chroniques dites *professionnelles*: crieurs publics, chanteurs, orateurs et prédicateurs, comédiens, conférenciers, avocats, professeurs, etc., que leur métier expose déjà, en les obligeant à un usage continu et prolongé de la voix parlée ou chantée, à la fatigue du larynx et aux congestions locales de l'organe qui en résultent. Mais, pour être fréquentes dans ces cas, les lésions nasales ne sont pas constantes, et la laryngite peut se développer d'emblée à l'état chronique à la suite de fatigues vocales prolongées.

On observe encore des laryngites chroniques d'emblée chez des individus que leur profession expose à l'action continue, répétée ou prolongée des fumées ou des poussières quelconques, tels que les meuniers et les boulangers, les tailleurs de pierre, les charbonniers, mécaniciens ou chauffeurs, les gens séjournant dans des magasins où l'air est constamment chargé de poussière, dans des ateliers enfumés, etc.

Dans la majorité des cas, l'affection résulte de l'association de plusieurs causes différentes, dont chacune a contribué à sa genèse. Elle se développe très facilement et très fréquemment chez les grands fumeurs, et surtout les grands buveurs d'alcool, qui peuvent aussi bien être atteints chroniquement [1] d'emblée, qu'à la suite de laryngites aiguës négligées ou répétées.

La laryngite chronique est rare chez l'enfant. Cependant, chez les jeunes garçons, on la voit encore assez souvent se développer pendant la période de la *mue vocale*. Il s'agit presque toujours, en pareil cas, de jeunes collégiens ayant l'habitude d'entremêler leurs jeux en plein air de cris répétés, d'appels et de conversations à longues distances, etc., et qui continuent à faire de même, au prix d'efforts vocaux exagérés, malgré l'enrouement dont ils ont été atteints dès le début de la période de la mue et qui eût cessé avec elle si l'organe en voie de développement n'eût pas été astreint à des fatigues intempestives. L'affection n'apparaît non plus qu'exceptionnellement chez les vieillards. La très grande majo-

[1] Comme les angines, les laryngites chroniques *d'emblée* sont, en réalité, le résultat de poussées subaiguës, très légères et passant inaperçues, mais constantes.

rité des malades sont atteints à l'âge adulte. Bien que parmi eux les hommes soient en majorité, l'influence du sexe n'est qu'apparente; cette différence vient de ce fait que les hommes sont astreints à des occupations ou à un genre de vie qui les exposent plus que leurs compagnes aux diverses causes déterminantes. Mais si la femme vient à se trouver dans des conditions analogues, elle contracte l'affection tout aussi facilement; et, dans certains milieux féminins où les causes de la laryngite ont occasion de s'exercer, celle-ci devient très commune. Il en est ainsi, par exemple, chez les filles publiques, que leur profession expose à la fois aux refroidissements, aux conséquences de l'ivrognerie, de l'abus du tabac, etc. Les excès vénériens paraissent en outre jouer dans ce cas un rôle important. Leur retentissement sur l'appareil de la voix est évident chez bien des sujets : certains chanteurs ne peuvent se permettre de dépasser quelque peu la mesure, en cette matière, sans perdre momentanément une partie de leurs moyens. Leur voix est moins sûre, moins étendue, parfois altérée dans son timbre; quelques-uns même sont pris d'un enrouement plus ou moins marqué dû à des phénomènes congestifs avec ou sans parésies musculaires.

Symptomatologie. — La symptomatologie de la laryngite chronique est extrêmement restreinte. La douleur est nulle, le plus souvent, ou bien elle se réduit à quelques sensations vagues d'irritation intra-laryngée, lorsque le malade a parlé plus que d'ordinaire. Ces sensations ne deviennent que rarement assez intenses pour provoquer la toux, ou du moins pour déterminer des quintes dont se plaigne le malade. Si le malade tousse, il le doit dans la majorité des cas à la trachéite ou à la bronchite chonique qu'il n'est pas rare de voir accompagner l'affection laryngée de même nature. Celle-ci n'amène la toux que lorsque les mucosités s'accumulent dans le larynx, elle cesse après leur expulsion, et elle ne prend de fréquence et d'intensité que dans les laryngites *sèches*, lorsque les sécrétions concrètes et adhérentes agissent à la façon de corps étrangers. J'ai déjà dit qu'en pareil cas, l'accumulation de ces amas de mucus desséché au niveau et au-dessous des cordes vocales pouvait amener des accidents dyspnéiques caractérisés par de violents accès de spasme glottique. On peut voir aussi des troubles respiratoires dans certains cas de laryngite hypertrophique, mais les faits de ce genre sont exceptionnels.

L'expression symptomatique constante de la laryngite chronique est l'altération de la voix. Mais cette altération est extrêmement variable. Elle peut n'être qu'intermittente : tantôt alors elle ne se fait sentir que le matin, et elle disparaît lorsque le malade a expulsé les sécrétions collectées au niveau de l'orifice laryngien, et que la muqueuse a perdu sa sécheresse ou repris sa souplesse; tantôt au contraire elle fait défaut au lever et pendant les heures suivantes, pour n'apparaître que lorsque le malade a fait un usage plus ou moins répété et prolongé de la voix. Beaucoup de sujets ne commencent à être enroués que dans la soirée, après avoir eu une voix à peu près normale pendant la journée. D'autres enfin ne sont enroués que s'ils ont parlé plus que de coutume, ou après avoir fumé. Mais il n'en est ainsi que dans les cas où la laryngite est légère. Si celle-ci est plus accentuée, l'enrouement devient permanent: et on le voit encore augmenter à certains moments, mais sans jamais disparaître. La dysphonie peut d'ailleurs présenter tous les degrés possibles, et varier depuis l'enrouement léger qu'on désigne sous le nom de voix « voilée » ou « couverte », jusqu'à la raucité la plus accentuée. L'aphonie complète est assez rare, elle peut

se montrer par intermittences (dans la laryngite sèche en particulier), mais il est exceptionnel qu'elle devienne permanente.

Signes laryngoscopiques. — L'examen objectif des lésions locales présentées par les sujets atteints d'inflammation chronique de la muqueuse laryngée donne des résultats trop dissemblables dans les différents cas qui se présentent à l'observation clinique, pour que l'étude de ces variétés d'aspect puisse être faite avec profit, si l'on ne procède pas à un classement rapprochant les uns des autres les cas dont l'analogie est nettement accentuée. On peut, par exemple, grouper en une seule classe les faits dans lesquels le phénomène prédominant paraît être l'altération de la sécrétion, classe qui comprendra la plupart des laryngites récentes et légères et peu de laryngites anciennes et graves; et les séparer d'une seconde classe composée des cas où l'hypertrophie, diffuse ou circonscrite, de la muqueuse laryngée, se présente avec des caractères assez nettement tranchés pour ne pas être confondue avec une simple tuméfaction inflammatoire, et prend dès lors une importance primordiale. La grande majorité des cas graves, la plupart des cas anciens rentrent dans cette classe, et d'ailleurs tous ceux qui la composent, même les plus légers, ne peuvent, ainsi que nous le verrons, être améliorés ou guéris que par des interventions d'ordre chirurgical. Nous diviserons donc les laryngites chroniques en *laryngites catarrhales* et *laryngites hypertrophiques*. Plus tard, d'ailleurs, l'étude des lésions histologiques qu'elles présentent confirmera les renseignements donnés par l'observation des malades, et nous montrera que les deux formes en question sont bien des formes *anatomo-cliniques*. En même temps que des lésions les rattachant à l'une ou à l'autre de ces formes, certains malades peuvent présenter des érosions ou des ulcérations de la muqueuse. Nous étudierons ces faits ultérieurement sous la rubrique de *variétés ulcéreuses*.

1° **Formes catarrhales.** — Dans les cas récents et légers, l'examen du larynx montre que les lésions sont peu accentuées. La muqueuse de l'épiglotte et celle de tout le vestibule laryngien, y compris la région aryténoïdienne et les bandes ventriculaires, présentent une rougeur un peu sombre surtout accentuée au niveau de ces dernières. La membrane, légèrement tuméfiée, y présente un aspect chagriné plus ou moins accentué, et paraît plus humide qu'à l'état normal. L'épiglotte est souvent sillonnée d'arborisations vasculaires, mais elle est moins rouge que les parties sous-jacentes, bien que son épaisseur soit le plus souvent augmentée à quelque degré. Les cordes vocales inférieures sont aussi sillonnées de traînées vasculaires dilatées, parallèles à leur direction. Elles ont perdu leur couleur blanche et nacrée, sont devenues grisâtres, ont pris un aspect dépoli, humide, et paraissent relâchées, mais d'ordinaire elles ne présentent un aspect rosé qu'au niveau de leurs bords libres, et surtout en arrière. La cavité du larynx renferme des mucosités en abondance variable. Au niveau des bandes ventriculaires, de l'entrée des ventricules de Morgagni, sur la face supérieure des cordes et à la région interaryténoïdienne, le mucus est souvent disposé en petits amas globuleux, de couleur grisâtre, et parfois en traînées filantes. Mais dans un grand nombre de cas légers, ce sont surtout les cordes vocales où s'observent les sécrétions, et elles apparaissent sous forme de petits amas d'un blanc mat, ou de tractus de même couleur passant comme des ponts d'une corde à l'autre, au-dessus de la cavité du larynx. Dans les cas plus

intenses, les cordes vocales inférieures deviennent rosées ou rouges, tantôt dans toute l'étendue de chacune d'elles, tantôt sur une étendue variable de l'une d'elles ou des deux. En pareil cas, leur tuméfaction est ordinairement plus marquée, ainsi que celle des autres parties du larynx. Mais les sécrétions peuvent ne pas être plus abondantes, ou même être moins abondantes que dans les conditions précédentes. Telles sont les lésions de la *laryngite catarrhale chronique simple.* Elles sont plus ou moins marquées, mais toujours les mêmes. Lorsqu'on fait exécuter au malade, sous le contrôle du miroir, des efforts de phonation, on constate que les sécrétions tremblotent sous l'influenee des vibrations des cordes. Dans un assez grand nombre de cas, il existe des parésies des muscles adducteurs, et plus souvent encore la tension vocale est insuffisante. Ces troubles moteurs contribuent pour une large part à l'altération de la voix.

Je m'abstiens de revenir ici sur les signes de la *laryngite catarrhale chronique sèche*, dont j'ai parlé déjà dans le volume précédent, et sur laquelle je suis revenu au sujet de l'ozène. Lublinski a proposé pour cette forme la dénomination de *laryngite chronique atrophique*, qui n'a pas encore été suffisamment justifiée par les recherches histologiques.

2° **Formes hypertrophiques.** — Il est rare que l'hypertrophie de la muqueuse laryngée, circonscrite, disséminée, ou plus ou moins diffuse, fasse absolument défaut (j'entends dire ne soit pas appréciable objectivement) dans le catarrhe chronique du larynx, pour peu que celui-ci date d'un certain temps, et soit un peu accentué. Il existe toujours un certain degré de tuméfaction, et, lorsque celle-ci dure, elle amène des lésions persistantes de la muqueuse et son hyperplasie épithéliale et conjonctive. Mais dans beaucoup de cas ces altérations sont peu marquées, alors que les troubles sécrétoires sont très accentués. De même, lorsque les lésions hypertrophiques appellent tout d'abord l'attention, par leur netteté, au premier coup d'œil jeté sur le miroir laryngien, il est rare que les lésions ordinaires du catarrhe diffus ne soient pas en même temps constatables. Mais, dans ce dernier cas, et c'est là un point sur lequel il importe d'insister, les troubles sécrétoires peuvent être ou paraître insignifiants, et en tout cas se montrer beaucoup moins intenses que dans d'autres où ils semblent constituer à eux seuls toute la maladie. Ces faits peuvent jusqu'à un eertain point légitimer la division des laryngites chroniques en « catarrhales » et « hypertrophiques », que la coexistence habituelle des lésions glandulaires et épithéliales et de celles du chorion muqueux semblerait d'autre part condamner comme plus schématique que réelle.

Quoi qu'il en soit, en nous plaçant exclusivement au point de vue de l'étude analytique des signes laryngoscopiques, nous pouvons constater, par l'observation, des lésions hypertrophiques variables suivant leur siège et leur étendue, aussi bien que d'après le degré qu'elles atteignent, et étudier d'abord les hypertrophies circonscrites localisées ou disséminées, et ensuite les hypertrophies diffuses de la muqueuse laryngée.

La forme la plus typique de l'hypertrophie circonscrite et localisée est celle[1] qui a été bien étudiée par Störk, puis par Fränkel, Wagnier (de Lille), et d'autres, et dont Störk a désigné les lésions sous le nom de *nodules des chanteurs*, adopté par M. Wagnier, mais qui ne doit pas être pris à la lettre, car l'affection peut

[1] WAGNIER, Des nodules des cordes vocales; *Revue de laryngologie*, 1888.

aussi bien résulter des fatigues de la voix parlée que de celles de la voix chantée. Elle est caractérisée par la présence au niveau du bord libre des cordes vocales inférieures, et à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen de leur longueur, de deux petits nodules symétriques, de dimensions variant de celles d'une petite tête d'épingle à celles d'un grain de millet ou même un peu plus. Ces nodules, arrondis ou légèrement acuminés, sont ordinairement de couleur grisâtre ou parfois un peu rosée. Ils s'opposent au rapprochement normal des cordes vocales, se juxtaposent par leur surface interne pendant la phonation, et divisent alors, à proprement parler, la fente glottique en deux segments inégaux. Ils déterminent d'abord des troubles de la voix chantée un peu particuliers sur lesquels je n'insisterai pas ici, et ensuite de l'enrouement constant de la voix parlée. Parfois l'un des nodules est plus volumineux que l'autre; parfois enfin il n'existe qu'un seul nodule; mais lorsqu'il y en a un de chaque côté, ils se font face à peu près constamment.

Ces nodules peuvent constituer la seule lésion hypertrophique appréciable dans le larynx, qui n'est atteint en dehors d'eux que d'un catarrhe diffus plus ou moins léger; mais, en même temps qu'eux, certains sujets présentent, sur la muqueuse du vestibule, la face linguale de l'épiglotte, sur les deux tiers antérieurs des cordes vocales à coloration rosée plus ou moins diffuse, des saillies arrondies ou ovalaires de couleur rougeâtre. En pareil cas, les nodules sont d'ordinaire volumineux et de la même couleur. Ces saillies, à surface lisse ou veloutée, sont plus ou moins accentuées, plus ou moins nombreuses et rapprochées. Elles sont plus nettement appréciables à l'œil au niveau de la face supérieure des cordes vocales inférieures que sur les autres régions de la muqueuse laryngée, et, bien qu'elles ne forment qu'un léger relief, elles donnent aux rubans vocaux un aspect bosselé tout particulier. Le tiers postérieur des cordes, à partir du processus vocal, est d'ordinaire uniformément rouge et légèrement épaissi ; la muqueuse interaryténoïdienne est légèrement chagrinée, mais la caractéristique de cette forme est de donner lieu à des saillies hypertrophiques disséminées, dont l'apparition a été postérieure à celle des nodules de Störk, et qui sont, dans la majorité des cas, plus abondantes au niveau de la partie antérieure de la muqueuse périglottique que de la région postérieure, interaryténoïdienne, du larynx.

De même que les nodules de Störk sont plus communs chez la femme que chez l'homme, ces saillies disséminées sont aussi plus fréquentes chez elle ; et, d'après mon expérience, ce sont les institutrices, les professeurs de chant et les artistes lyriques qui en sont le plus souvent atteintes. Mais les individus du sexe masculin, obligés par leur profession à faire un usage exagéré de la voix parlée ou chantée, n'en sont pas pour cela toujours exempts. Les nodules et les saillies disséminés se voient aussi assez fréquemment chez les enfants des deux sexes, et souvent bien avant la période de la mue. Dans la majorité des cas cependant, les sujets atteints le sont à la suite de fatigues professionnelles, dont les conséquences sont facilitées par des lésions nasales et pharyngiennes.

Je considère cette forme de laryngite chronique comme tout à fait différente de la suivante, qui, dans la majorité des cas, est consécutive aux excès alcooliques, à l'abus du tabac, facteurs étiologiques ici presque nécessaires et plus constants que les fatigues de la voix, alors que dans les conditions précédentes ils manquent presque toujours. Les lésions peuvent être, comme dans le cas précédent, localisées et circonscrites; ou encore être, non plus disséminées, mais

étendues à toute une partie du larynx, ou même diffuses. Circonscrite, l'hypertrophie siège à la partie postérieure des cordes, au niveau de l'apophyse vocale et se présente sous l'aspect d'un épaississement ovalaire ou légèrement pyriforme de la région interne du sommet de l'aryténoïde dont il suit la direction, à sommet tronqué et plus ou moins nettement déprimé à son centre. Les limites de la dépression centrale sont saillantes et quelquefois leur saillie est en forme d'arête vive, entourée d'une zone rosée; mais on y constate rarement des saillies végétantes isolées. Ces lésions, bien vues par Schötz, et que Störk appelle « tumeurs catarrhales », sont presque toujours bilatérales et symétriques. Pour peu qu'elles soient un peu marquées, elles voilent la voix ou déterminent de l'enrouement permanent.

Le plus souvent on constate en même temps qu'elles un degré plus ou moins marqué d'épaississement de la muqueuse interaryténoïdienne; mais, quoi qu'on en ait dit, je ne pense pas qu'il soit tout à fait exact de considérer ce dernier comme une lésion toujours secondaire à la première et dénotant une altération plus profonde de la muqueuse laryngée ou un degré plus avancé de la maladie; car il peut exister sans que les lésions apophysaires soient bien appréciables, de même que ces dernières peuvent, au contraire, être très saillantes sans que l'épaississement interaryténoïdien présente un degré suffisant à le faire apparaître avec netteté. L'hypertrophie interaryténoïdienne ne se présente que très exceptionnellement sous la forme d'une nappe diffuse et n'apparaissant plissée qu'au moment de l'adduction vocale. Elle est, au contraire, caractérisée par la présence des masses mamelonnées, inégales, souvent nettement végétantes, d'aspect lisse sur certains points; dépoli, verruqueux ou franchement polypoïde sur d'autres. Lorsque ces productions coïncident avec les précédentes, et qu'elles siègent entre les aryténoïdes au niveau du plan antéro-postérieur des cordes vocales, elles s'opposent à leur rapprochement et déterminent un enrouement toujours marqué, parfois excessif. Mais dans un assez grand nombre de cas les saillies hypertrophiques siègent à un niveau supérieur, et elles peuvent alors atteindre un degré très marqué sans que le sujet présente de raucité vocale bien appréciable. L'étendue de ces lésions est variable; elle est assez considérable, dans les cas les plus prononcés, pour s'étendre à toute la région postérieure du vestibule laryngé et des cordes vocales.

Les laryngites chroniques hypertrophiques anciennes et très avancées donnent lieu à des lésions diffuses du larynx dont toute la muqueuse s'épaissit et prend un aspect tomenteux; il existe alors en même temps une tuméfaction généralisée; et l'épiglotte, les ligaments aryépiglottiques, les cordes supérieures participent au processus à un degré à peu près uniforme. Il devient dès lors difficile de se rendre un compte exact de la marche probable qu'a dû suivre l'affection pour arriver à ce degré extrême; mais, dans les cas d'intensité moyenne, l'aspect des lésions est assez différent, lorsque les lésions ont débuté par des nodules, de celui qu'elles présentent lorsqu'elles ont débuté par la région interaryténoïdienne, pour qu'on puisse les rattacher sans difficulté à l'une ou à l'autre de ces deux formes cliniques.

5° **Variétés ulcéreuses.** — Un certain nombre d'auteurs, Scrötter entre autres, nient que la laryngite chronique simple soit jamais capable de déterminer des ulcérations de la muqueuse. Ils pensent que la constatation d'ulcérations en pareil cas dénote l'existence de lésions spécifiques, tuberculeuses ou syphili-

tiques; ou bien que, lorsqu'on voit des lésions à apparence ulcéreuse, il s'agit en réalité d'amas de cellules épithéliales desquamées ou de mucus, sans perte de substance sous-jacente.

Au contraire, Störk, Schnitzler, Heryng ([1]) considèrent l'existence des ulcérations « catarrhales » comme un fait absolument indéniable. Virchow a prêté à cette opinion l'appui de son autorité, mais en faisant remarquer que la dénomination était défectueuse, et il a proposé de la remplacer par celle d'ulcérations « érosives ». En réalité il ne s'agit jamais de pertes de substance étendues et profondes, mais bien de simples érosions. Dans certains cas, surtout sous l'influence de poussées subaiguës, on peut voir se produire la nécrose de la couche superficielle de l'épithélium épaissi. Il en résulte une tache, une plaque grise ou gris jaunâtre, et lorsqu'on enlève cette plaque à l'aide d'un porte-ouate, la muqueuse sous-jacente apparaît d'une couleur rouge vif et peut même saigner si le frottement de l'instrument a été un peu marqué. Ces érosions se voient, soit sur la face supérieure des cordes vocales, soit au niveau des apophyses vocales où elles paraissent entourées d'une étroite collerette de couleur rouge, lorsque celles-ci sont atteintes à quelque degré de la lésion décrite plus haut. Dans ce dernier cas, on peut le plus souvent constater en même temps l'existence d'une desquamation épithéliale très nette, à contours irréguliers, sur une partie plus ou moins étendue de la région interaryténoïdienne hypertrophiée à un degré quelconque. Enfin, lorsque cette région est le siège de saillies mamelonnées et végétantes, celles-ci peuvent paraître séparées les unes des autres par des fissures, des rhagades, que Virchow considère également comme des lésions érosives.

Il est rare de constater ces altérations, au laryngoscope, avec une netteté suffisante pour qu'on soit en droit d'affirmer que les lésions méritent indiscutablement d'être qualifiées d'ulcérations, même en ajoutant à ce nom une épithète restrictive et les nommant ulcérations érosives. Mais, pour être rare, le fait n'en est pas moins certain. Pour mon compte, j'ai vu de ces érosions se montrer au niveau de l'apophyse vocale, de la région interaryténoïdienne, et aussi sur la face supérieure des cordes, à la partie antérieure, chez des sujets atteints de laryngites subaiguës et chroniques, et comme j'ai été à même de constater, au bout de quelques semaines au plus, leur disparition spontanée, je ne puis admettre qu'il se soit agi d'ulcérations spécifiques. Ces malades ne présentaient aucune trace de syphilis récente; quelques-uns avaient eu la vérole longtemps auparavant (ce qui excluait l'idée de plaques muqueuses laryngées à caractères anormaux); d'autres avaient des lésions tuberculeuses des poumons, et j'avais été très réservé sur la nature des érosions en les voyant apparaître, et cependant la netteté de leurs contours, accusée par une exagération de la rougeur de la muqueuse limitante, l'apparence aplatie de leur surface, leur siège à la face interne des cordes au niveau de l'apophyse vocale, l'absence de toute infiltration localisée préalable, enfin la coexistence d'une desquamation interaryténoïdienne à contours irréguliers, me portaient à leur dénier une origine bacillaire. Leur guérison spontanée confirmait l'exactitude de ces prévisions; et, lorsque celle-ci manquait, on pouvait le prévoir par les modifications objectives que subissaient les érosions, et les attribuer à une auto-inoculation par les bacilles des crachats. Quant aux rhagades interaryténoïdiennes, leur existence ne me paraît pas

([1]) Heryng, *Revue de laryngologie*, 1er mai 1885. — Schnitzler, *Congrès int. de laryng.* de Paris, 1889.

devoir non plus être niée en cas de laryngite chronique hypertrophique absolument indépendante de la tuberculose et de la syphilis; je crois les avoir constatées avec certitude dans un certain nombre de cas. Il s'agissait toujours de sujets présentant des sécrétions laryngées assez abondantes et adhérentes, qu'il était impossible d'enlever, quelque précaution qu'on y mette et malgré des pulvérisations intra-laryngées de cocaïne antécédentes, sans qu'il s'ensuive une petite exsudation sanguine dont les points de départ étaient les sillons séparant les saillies hypertrophiques interaryténoïdiennes. Mais l'ablation de ces saillies avec la pince coupante ou l'emporte-pièce, suivie de quelques pansements antiseptiques, était suivie d'une cicatrisation rapide, complète en dix ou douze jours au plus, ce qui n'eût pas eu lieu si facilement s'il se fût agi de lésions spécifiques.

Anatomie pathologique — Pathogénie et nature des lésions. — L'étude histologique des lésions de la laryngite chronique n'est pas encore achevée; et malgré les travaux de Virchow et Rheiner, Förster, Cornil et Ranvier, Krishaber, et ceux plus récents de Ziemssen, B. Fränkel, Heymann, Eppinger, Sommerbrodt, Chiari, Hoyer, Schottelius, Orth, Heryng, Kanthack, Luc, O. et G. Masini, P. Tissier [1], Sabrazès et Flèche, pour n'en citer que quelques-uns, la question ne peut encore être considérée comme complètement élucidée. Ce fait s'explique du reste assez aisément, si l'on songe que l'histologie normale de la muqueuse du larynx est encore peu complètement connue, et que son étude a conduit les divers observateurs qui s'y sont appliqués à des conclusions souvent différentes les unes des autres.

Les lésions glandulaires, dont l'étude doit être faite sur des larynx atteints de catarrhe chronique léger, ont été l'objet de peu de recherches et sont mal connues. Heryng admet que, dans la région interaryténoïdienne, leur hypertrophie est suivie d'atrophie consécutive assez rapide. Celles des follicules lymphatiques sont encore bien moins déterminées; l'existence des follicules lymphatiques de la muqueuse laryngée, constatée par M. Coyne, est d'ailleurs mise en doute par beaucoup d'anatomistes; et certains auteurs, Hoyer et Heryng entre autres, admettent que ces follicules sont le résultat de processus pathologiques. Jusqu'ici donc l'existence de granulations laryngées analogues à celles du pharynx n'est nullement établie.

Les nodules de Störk et les saillies mamelonnées des cordes vocales inférieures avaient été vus et confondus entre eux par Türk, qui désignait l'affection sous le nom de *chordite tubéreuse*. Wedl, qui avait examiné des fragments de ce tissu enlevés par Türk, le considérait comme résultant d'une prolifération conjonctive. Störk a décrit les nodules comme des épaississements épithéliaux recouvrant du tissu conjonctif et élastique; et Morell-Mackenzie les considérait comme de petits fibromes. Labus aurait vu, sous l'épithélium épaissi, des glandes mucipares altérées, et B. Fränkel croit aussi que ces nodules résultent d'une lésion glandulaire, et est porté à rattacher à la même origine les saillies rougeâtres de la face supérieure des régions antérieures des cordes vocales, qui coïncident souvent avec eux. O. Masini a examiné des nodules et les a trouvés constitués par un épaississement de l'épithélium et du chorion muqueux, et G. Masini a constaté dans ses examens l'existence, sous l'épithélium, de papilles

[1] Voyez le travail de M. P. Tissier, Étude sur les laryngites chroniques; *Annales des maladies de l'oreille*, 1891.

volumineuses. Kanthack, ainsi que Sabrazès et Flèche, sont arrivés à des conclusions analogues. Pour Virchow, les lésions des saillies de la région antérieure des cordes présentent aussi cette structure, et ne diffèrent pas de celles de la partie postérieure du larynx, qui ont été surtout étudiées jusqu'ici.

Dans les cas où l'hypertrophie n'est que peu marquée, les dernières saillies sont constituées par des couches de cellules épithéliales de formes diverses. Les plus profondes de ces cellules sont polyédriques, et l'on peut constater sur quelques-unes d'entre elles des noyaux présentant des figures karyokinétiques. Le derme sous-jacent est peu altéré. Lorsque l'hypertrophie est au contraire ancienne et accentuée, le chorion muqueux, au lieu de présenter un simple épaississement ou une surface légèrement mamelonnée, montre de très nombreuses papilles, en même temps que l'épaississement de l'épithélium sus-jacent est très prononcé. Le revêtement devient épidermoïdal. Cette transformation dermo-papillaire de la muqueuse, signalée d'abord par Virchow et étudiée ensuite en Allemagne par de nombreux auteurs, et en France par MM. Cornil et Ranvier, puis plus récemment par M. Darier et M. P. Tissier, paraît être la lésion constante en cas d'hypertrophie de la muqueuse des apophyses vocales et de la région aryténoïdienne, et se retrouverait même dans les diverses régions du larynx tapissées à l'état normal par un épithélium vibratile. Toutefois elle serait rare à la surface des cordes vocales supérieures, et exceptionnelle dans les ventricules de Morgagni.

J'ai déjà dit que les érosions en surface qu'on observe quelquefois en pareil cas résultaient, suivant Virchow, de la nécrose en masse de la plus grande partie de la couche épithéliale épaissie. Schottelius, dont l'opinion est adoptée par Heryng, attribue cette nécrose à l'ischémie mécanique de la muqueuse épaissie, due à la compression exagérée, au niveau des apophyses vocales et de la région aryténoïdienne, qu'elle subit à chaque mouvement d'adduction vocale. Le même auteur pense que si cette desquamation amène une érosion véritable, c'est en permettant la pénétration, jusqu'à la couche sous-épithéliale, des micro-organismes phlogogènes et autres qui abondent dans les sécrétions. La stase de celles-ci, si elles sont abondantes, suffirait même à amener la macération de l'epithélium et sa chute, en l'absence de lésion d'ordre nutritif à la région interaryténoïdienne, au niveau des sillons de profondeur variable qui séparent souvent les unes des autres les saillies mamelonnées et lobulées de la muqueuse.

La transformation dermo-papillaire et épidermoïdale de la muqueuse du larynx a été désignée par Virchow sous le nom de *pachydermie laryngée*, qu'il appelle pachydermie *diffuse* lorsqu'elle siège au niveau de la muqueuse aryténoïdienne et a tendance à s'étendre sur toute la région postérieure, et pachydermie *verruqueuse* lorsqu'elle reste circonscrite, en forme de tumeur, ainsi qu'il arrive lorsqu'elle siège sur les régions antérieures des cordes vocales. Cette appellation est fort en honneur, surtout en Allemagne, depuis quelques années, où l'on tend à l'employer comme un nom désignant une forme particulière de *laryngite* chronique, hypertrophique. Les recherches de Virchow lui-même, ainsi que celles de MM. Darier, Leroy, Gouguenheim et Tissier, et autres, ont montré que cette conception de la « pachydermie laryngée » était beaucoup trop étroite, et que le processus histologique qui la caractérise n'est qu'un mode de réaction de la muqueuse laryngée qui peut s'observer à la suite d'une irritation continue quelconque, aussi bien consécutivement au catarrhe chronique vul-

gaire qu'à des inflammations spécifiques, syphilitiques ou tuberculeuses, ou encore comme résultat de l'irritation déterminée par le développement d'une tumeur épithéliomateuse débutant en un point quelconque du larynx. La « pachydermie » n'est donc qu'une « inflammation chronique » de la muqueuse laryngée, lésion résultant soit du catarrhe simple, soit de la tuberculose, soit de la syphilis, soit du cancer au début de son évolution ; mais elle n'est pas une « laryngite chronique » autonome. Loin de donner des renseignements positifs sur la *nature* de l'affection laryngée du sujet atteint, la constatation de sa forme typique interaryténoïdienne à l'aide du miroir laryngoscopique oblige le médecin dans la majorité des cas à une enquête anamnestique minutieuse et à un examen clinique approfondi, qui d'ailleurs ne lui permettent pas toujours de poser, par exclusion, un diagnostic précis et un pronostic ferme. Lorsque, au contraire, l'examen laryngoscopique fait reconnaître en même temps que des signes de catarrhe chronique diffus l'absence au niveau de la région interaryténoïdienne de lésions notablement plus marquées qu'ailleurs, et constater de plus la présence de nodules de Störk, même accompagnés de saillies granuleuses rougeâtres de la face supérieure des cordes aussi bien en avant des nodules que plus en arrière, le soupçon d'une inflammation chronique symptomatique ne se présente même pas à l'esprit de l'observateur dans la grande majorité des cas. La nature de l'affection laryngée lui est déjà indiquée par l'aspect, la disposition, le siège des lésions ; la marche des accidents, l'âge, le sexe, la profession du malade, l'état des fosses nasales et du pharynx, etc., suffisent à fixer son diagnostic. En pareil cas, l'obligation de se tenir sur la réserve est l'exception, alors qu'elle est de règle dans le cas précédent.

Je ne pense pas que la légitimité de ces considérations qui tendent à différencier, au point de vue clinique, la laryngite chronique hypertrophique à début antérieur, pré-apophysaire, de la laryngite interaryténoïdienne, qui débute au niveau de l'apophyse vocale et en arrière de celle-ci, soit mise en doute par aucun observateur expérimenté, dont la pratique soit assez ancienne déjà pour lui avoir donné la possibilité de suivre ses malades ou de les revoir à quelques années d'intervalle, et assez étendue pour lui permettre de comparer la physionomie habituelle des laryngites chroniques hypertrophiques qui se présentent en grande majorité à l'observation dans les milieux hospitaliers des policliniques ouvertes, avec celles qu'il a à soigner dans sa pratique privée. Les premières sont des laryngites interaryténoïdiennes ou diffuses survenant chez des hommes le plus souvent alcooliques et fumeurs, parfois mais non toujours obligés à crier en plein air (camelots, marchands ambulants) ou exposés aux poussières diverses (meuniers ou boulangers, mécaniciens ou serruriers, chauffeurs, etc.); les secondes sont des laryngites nodulaires dans lesquelles l'abus du tabac et surtout les excès alcooliques n'ont presque jamais joué aucun rôle, qu'il voit de temps à autre chez des enfants et de jeunes collégiens surtout, assez rarement chez des hommes (si fréquemment atteints au contraire de catarrhe laryngé sans hypertrophie proprement dite), et presque toujours chez des femmes d'âge moyen, institutrices, comédiennes, chanteuses de profession ou par goût, ou chez des jeunes filles dont les études de chant ont été mal dirigées et ont dû être interrompues au bout d'un temps variable en raison d'altérations progressives de leur voix.

A des types cliniques distincts, il faut des dénominations différentes et je ne vois pas de raison pour ne pas conserver au premier le nom de *pachydermie*

laryngée, anatomiquement exact, à condition toutefois de spécifier, quand la chose est possible, la nature de l'affection en l'appelant pachydermie laryngée *alcoolique* ou *tabagique*, ou, si les poussières sont intervenues dans leur genèse, *chalicosique*, *anthracosique*, etc., comme on fait pour les pneumokonioses. Il serait encore avantageux de distinguer les pachydermies *apophysaires* des pachydermies *interaryténoïdiennes*, les pachydermies *verruqueuses* (des mêmes régions) des pachydermies *diffuses*, et celles-ci des pachydermies *généralisées*.

Quant au second type clinique, je crois qu'il importe, pour se préserver de confusions inévitables, de s'abstenir absolument de leur appliquer la dénomination de *pachydermies verruqueuses*, comme l'a fait Virchow. Quand bien même il serait démontré, ce qui n'est pas, que les nodules petits et gris, ou gros et rougeâtres, siégeant soit à leur point d'élection au-dessous ou au niveau du bord libre, soit sur la face supérieure des cordes vocales, ont *toujours* une structure identique à celle des saillies pachydermiques apophysaires ou interaryténoïdiennes, je crois qu'ils n'en mériteraient pas moins une désignation spéciale. On pourrait, je crois, tout en conservant le nom de *nodules de Störk*, désigner les cas où ceux-ci se présentent sous forme de grosses saillies rougeâtres et en même temps que d'autres saillies de la région périglottique antérieure, sous les noms de *chordites* ou de *laryngites nodulaires* ou *granuleuses*, qui ont l'avantage d'éveiller l'idée de saillies circonscrites sans préjuger de leur structure et de leur origine. Je ne doute pas que la *laryngite granuleuse* ou « glanduleuse » de Mandl, Krishaber et Peter, Massei, B. Fränkel et autres, ne mérite une place indépendante parmi les laryngites chroniques; mais je crois que les auteurs qui l'ont décrite ont trop élargi son domaine, et qu'en indiquant la région aryténoïdienne comme celle où les saillies granuleuses prédominaient, ils ont commis une erreur d'observation manifeste. Quant à la dénomination de « glanduleuse », je ne pense pas qu'elle lui convienne actuellement, et que les arguments invoqués par B. Fränkel puissent suffire à la justifier, tant que l'histologie pathologique n'aura pas confirmé ses idées sur l'origine glandulaire de l'affection.

Marche et pronostic. — En général lente et continue, la marche de la laryngite chronique est cependant susceptible de variations assez étendues suivant les cas. Certains individus restent pendant des années, sinon indéfiniment, atteints d'un simple état catarrhal du larynx qui ne cesse jamais complètement, et est sujet à des exacerbations subaiguës survenant à intervalles variables. A ces moments, la rougeur du larynx augmente, les cordes vocales deviennent rosées, les sécrétions abondantes; mais en temps ordinaire, à part quelques varicosités de l'épiglotte et parfois aussi de la face supérieure des cordes, à part une apparence terne et une coloration grise et quelquefois bleuâtre de celles-ci, les signes se réduisent à la présence presque constante sur les cordes vocales de petits amas de mucosités blanchâtres et opaques, d'abondance variable, et à une tendance à l'enrouement déterminé par l'insuffisance de l'action musculaire, dès que le malade parle un peu longtemps à voix haute.

Comme la laryngite catarrhale simple, la laryngite sèche est sujette aussi à des exacerbations, mais celles-ci ont tendance à prendre une forme plus aiguë, parfois franchement aiguë et même hémorragique. R. Botey a vu à plusieurs reprises, chez des femmes atteintes de laryngites chroniques sèches anciennes, la disparition momentanée des signes de cette affection survenir dès le début

de la grossesse et se prolonger pendant toute sa durée. M. Moure, Lublinski et d'autres auteurs admettent que la laryngite sèche détermine l'atrophie de la muqueuse laryngée. Chez certains ozéneux, en effet, qui présentent de temps à autre des sécrétions concrètes et fétides à la région aryténoïdienne ou sous la glotte, les cordes vocales rouges et dépolies semblent manifestement amincies, ainsi que l'épiglotte, les ligaments ary-épiglottiques et en général toute la muqueuse laryngée. Mais dans beaucoup d'autres cas, lorsque la laryngite sèche est une conséquence de l'angine de Tornwaldt par exemple, elle coïncide avec l'hypertrophie manifeste de la muqueuse interaryténoïdienne; et il n'est pas prouvé jusqu'ici que l'atrophie doive se montrer plus tard à ce niveau comme à celui de l'amygdale pharyngée, dont la structure est toute différente.

Le pronostic de ces formes catarrhales de laryngite chronique est meilleur dans le cas de catarrhe humide que lorsqu'il s'agit de laryngite sèche. Dans ce dernier cas, l'affection est extrêmement tenace, rebelle au traitement, et les améliorations qu'on obtient de ce dernier sont bien souvent temporaires.

Chez l'enfant, les poussées subaiguës de laryngite catarrhale, lorsqu'elles se répètent à courts intervalles, déterminent assez souvent l'apparition rapide d'une laryngite hypertrophique à forme granuleuse. Il en est de même chez les jeunes filles et les jeunes femmes, surtout lorsqu'elles sont obligées de continuer à parler ou à chanter avant la disparition du catarrhe subaigu. Mais presque toujours ces laryngites granuleuses à évolution rapide se développent chez des sujets à perméabilité nasale insuffisante, obligés, par du coryza chronique ou de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, à respirer le plus souvent par la bouche. Quand les troubles de la voix sont récents, la constatation de granulations laryngées volumineuses n'aggrave pas le pronostic : il est bien probable qu'en pareil cas, les lésions ne dépassent pas la couche épithéliale, car il n'est pas rare de les voir disparaître à la longue spontanément, à la suite du rétablissement de la perméabilité nasale obtenu par les interventions chirurgicales convenables.

Lorsque les nodules de Störk, seuls ou avec d'autres saillies granuleuses des cordes, se montrent chez des personnes plus âgées, conséquemment à des fatigues professionnelles prolongées, il n'en est jamais de même. En pareil cas, les signes d'inflammation superficielle diffuse peuvent être à peu près nuls : les nodules de Störk, de petit volume, de couleur grise, et parfois quelques stries vasculaires, siègent sur des cordes vocales encore blanches, dans un larynx dont la muqueuse vestibulaire est à peu près saine, et où les sécrétions se réduisent à un ou deux petits amas blancs, filants, situés sur les nodules ou à leur voisinage. Les nodules déterminent quelques altérations de la voix chantée, surtout dans le médium et au-dessous; les notes élevées sont conservées et la voix parlée est encore assez bonne. Cependant, ni le repos, ni la guérison des lésions nasales et pharyngées, s'il en existe (ce qui n'est pas constant d'ailleurs), n'empêcheront l'affection de suivre une marche lentement progressive, qu'un traitement localisé bien conduit est seul capable d'arrêter.

La pachydermie interapophysaire et interaryténoïdienne évolue de même : sa marche est chronique, progressive : et si l'évolution de la maladie peut s'effectuer avec une lenteur ou une rapidité très diverses; si, après avoir été d'abord rapide, elle peut se ralentir à un moment donné, il est tout à fait exceptionnel de la voir devenir stationnaire, et l'affection ne rétrocède presque jamais. Qu'elle se présente sous une forme circonscrite, limitée à la région postérieure, ou

qu'elle ait envahi la plus grande partie du larynx et déterminé l'épaississement généralisé de la muqueuse et la rougeur diffuse des cordes, elle ne guérit pas spontanément, et elle ne guérit sous l'influence des interventions laryngo-chirurgicales et de la soustraction du malade aux causes qui l'ont amenée que lorsqu'elle est limitée encore et ne date pas de trop loin.

Diagnostic. — Lorsque l'état général du malade et l'exploration des poumons ont exclu la possibilité de la phtisie pulmonaire, le diagnostic de la laryngite catarrhale chronique simple est facile, ainsi que celui de la laryngite sèche. J'en dirai autant de celui des nodules de Störk, qui ne passent pas inaperçus, même lorsque leur volume est encore très petit, parce que les points où ils siègent s'imposent à l'attention, grâce à la présence à peu près constante à ce niveau, dès leur début, de deux petits amas symétriques de mucus blanc et filant très nettement visibles. Lorsqu'ils sont volumineux, rougeâtres, symétriques, et qu'ils coïncident avec une rougeur partielle d'une ou des deux cordes, des traînées vasculaires, ou d'autres granulations ; lorsque de plus le larynx est humide et catarrhal, le diagnostic de laryngite granuleuse s'impose et ne donne pas lieu à des difficultés appréciables.

Celles-ci n'apparaissent que lorsque l'une des cordes seulement présente des lésions d'apparence hypertrophique, qu'il s'agisse d'un seul nodule rougeâtre et un peu volumineux, ou d'un épaississement avec rougeur un peu étendue de la partie moyenne de la corde, avec ou sans saillie dépassant la limite rectiligne du bord libre. En pareil cas, le diagnostic différentiel est à faire entre une lésion inflammatoire simple, une infiltration tuberculeuse circonscrite, une gomme syphilitique commençant son évolution, un épithélioma au début. Je n'insisterai pas ici sur les caractères des lésions tuberculeuses ou syphilitiques présentant des aspects analogues, car ils seront décrits plus tard ; mais je signalerai les caractères différentiels que présente l'épithélioma laryngé au début lorsqu'il simule une laryngite hypertrophique, parce qu'en pareil cas un diagnostic précoce peut seul, en permettant une intervention chirurgicale large et hâtive, mettre le malade en mesure de bénéficier, dans les cas heureux, de la seule chance de salut qui lui reste.

L'âge du malade est un élément de diagnostic de premier ordre, car avant l'âge de quarante ans, de trente-cinq ans surtout, le cancer du larynx est une exception infiniment rare, alors que l'immense majorité des malades sont atteints de quarante-cinq à soixante-cinq ans, et plus souvent à soixante-dix ans qu'à quarante. Le sexe est aussi un facteur étiologique important, car l'affection est infiniment plus fréquente chez l'homme. La connaissance de la marche des accidents, depuis leur début, est aussi une notion utile ; de peu de valeur quand celle-ci a été lente et progressive, elle devient un élément de présomption quand le début a été brusque et que l'enrouement, au dire du malade, s'est manifesté presque subitement sans refroidissement ou autre cause appréciable. Mais cet enrouement, qui en pareil cas est le seul symptôme accusé par le sujet, peut être dû à une paralysie laryngée ou à quelque autre cause, et la notion dont je viens de parler ne peut être utilisée qu'après l'examen laryngoscopique. L'existence d'une saillie bosselée, médiocrement circonscrite, à limites se perdant sur une muqueuse un peu congestionnée, située sur la surface d'une corde vocale et déterminant une saillie arrondie au niveau du bord libre, rougeâtre ou jaune rougeâtre, à surface plus ou moins rugueuse et dont l'épi-

thélium a commencé à desquamer en certains points dont la coloration est plus rouge, est toujours chose sérieuse lorsqu'elle est constatée chez un homme déjà loin de la jeunesse, dont le larynx ne présente pas de signes de catarrhe diffus ancien, mais au contraire une apparence tout à fait normale du côté sain. Les réserves ne doivent pas être moins grandes si, le larynx étant de même sain partout ailleurs, la saillie est aplatie, à surface lisse, et présente une couleur rouge sombre s'étendant sur une étendue variable de la corde où elle siège, en avant aussi bien qu'en arrière de la région surélevée. Si la lésion atteint un sujet qui souffre déjà depuis longtemps de catarrhe laryngé diffus chronique, et se plaint seulement d'une aggravation de son enrouement habituel, les difficultés deviennent beaucoup plus grandes, surtout quand les cordes sont uniformément rouges. Au contraire, lorsque la petite tumeur présente une coloration soit plus pâle, soit d'un rouge plus sombre que le reste de la muqueuse, la probabilité d'un épithélioma devient plus grande. Elle devient même, en pareil cas, voisine de la certitude, si la motilité de la corde vocale malade est sensiblement diminuée. Cette diminution de la motilité, qui ne peut être confondue avec une paralysie dont elle diffère par l'absence de l'abaissement, de la concavité et du raccourcissement apparent de la corde ainsi que de la chute en avant du sommet de l'aryténoïde, et qui montre la corde incapable de s'éloigner notablement de la situation intermédiaire, ne s'observe pas seulement en cas de cancer ventriculaire, de cancer sous-glottique postéro-latéral, ou de cancer diffus d'une corde vocale entière, elle peut encore se voir avec l'épithélioma au début siégeant sur une corde vocale, et ne paraissant pas dépasser en dehors la surface libre, supérieure, de celle-ci. Je l'ai observée dès le début chez un malade dont la tumeur occupait le quart antérieur de la corde, à partir de l'angle antérieur, à cheval sur son bord libre. Elle résulte évidemment de l'infiltration néoplasique profonde de la corde vocale, et des altérations de ses muscles par une myosite de voisinage. Sa valeur diagnostique est considérable et même supérieure à celle de l'examen histologique ; car celui-ci ne juge la question que s'il donne des résultats positifs; et, en raison de la profondeur où siègent souvent les lésions caractéristiques, et de la fréquence des hypertrophies inflammatoires au-dessus et autour de ces dernières, il est sans aucune valeur dans le cas contraire. Ce signe est encore le meilleur sur lequel on puisse compter pour différencier un cancer ventriculaire soulevant la bande ventriculaire d'une tuméfaction hypertrophique de cette dernière, ou un épithélioma sous-glottique postérieur au début d'une pachydermie apophysaire et aryténoïdienne unilatérale due à une autre cause.

Je n'insiste pas ici sur le diagnostic de la pachydermie laryngée : le diagnostic des lésions est facile, celui de leurs causes reste souvent douteux. On peut se trouver dans l'impossibilité de reconnaître l'existence d'une syphilis antérieure ayant pu laisser à sa suite les altérations actuelles, lorsqu'il s'agit de lésions hypertrophiques accentuées et étendues ; on peut voir la tuberculose laryngée à forme scléreuse évoluer lentement, sans que la muqueuse laryngée pâlisse, sans lésions pulmonaires appréciables, chez certains alcooliques qui conservent l'arrière-gorge congestionnée jusqu'à une période avancée de leur maladie, et qu'on croirait tout d'abord atteints de laryngite alcoolique simple. J'ai déjà indiqué les caractères différentiels des érosions et des fissures qu'on peut observer dans le cours de la laryngite pachydermique. Je n'y reviendrai ici que pour insister encore sur la nécessité de réserver le pro-

nostic, lorsque ces lésions s'observent chez des sujets suspects de tuberculose pulmonaire.

Traitement. — Le traitement des laryngites chroniques est long et difficile; il exige de la part du médecin beaucoup d'habitude technique, et de celle du malade une grande persévérance, en même temps qu'une soumission absolue aux prescriptions hygiéniques. La suppression des causes est en effet la condition indispensable du succès cherché; si le malade ne s'astreint pas au repos de la voix, ou ne soustrait pas son larynx à l'action des substances (tabac, alcool, poussière, etc.) qui peuvent l'irriter localement, pendant toute la durée du traitement, celui-ci ne donnera que des résultats médiocres. L'impossibilité matérielle où se trouvent bien des malades de renoncer à l'exercice de leur profession pendant une période de temps suffisante, et la difficulté que beaucoup d'autres éprouvent à rompre avec des habitudes invétérées, sont ainsi les plus grands obstacles à la réussite du médecin et à la guérison du malade. En dehors de ces indications prophylactiques, dont la nécessité est absolue, la médication de la laryngite chronique est presque exclusivement locale. Mais le traitement local du larynx n'est pas tout en pareil cas : la première chose à faire, avant même de s'occuper du larynx, est de traiter les lésions du nez et du pharynx nasal et buccal s'il en existe, ce qui est la règle. Le rétablissement de la perméabilité nasale est d'une extrême importance; et, sans lui, les lésions laryngées ne guériront pas ou récidiveront.

Les interventions intra-laryngées varieront suivant la forme de la laryngite, et je ne puis que les indiquer ici brièvement. Dans les formes catarrhales simples, le nitrate d'argent (1 pour 30 ou 1 pour 20) en solution, appliqué à l'aide d'un petit tampon de coton hydrophile fixé à un instrument approprié, et les solutions faibles de chlorure de zinc, sont utiles. Les formes catarrhales sèches réclament l'emploi du naphtol sulforiciné (10 pour 100) employé de même, et associé à celui des pulvérisations alcalines et des inhalations de vapeur d'eau pour détacher les croûtes, s'il y a lieu.

Les formes hypertrophiques nécessitent l'emploi de moyens chirurgicaux. La laryngite granuleuse récente, ou celle des jeunes sujets, cède parfois à des applications locales de solutions iodo-iodurées fortes, répétées, et exécutées avec quelque vigueur sous forme de frictions; mais le plus souvent il est nécessaire de faire précéder ces applications de l'ablation des saillies, ou du moins de leur abrasion avec les pinces coupantes laryngiennes. On utilise des solutions de plus en plus fortes, et on a soin, s'il le faut, d'anesthésier le larynx avec la cocaïne avant d'intervenir. La pachydermie interaryténoïdienne est infiniment plus rebelle au traitement que la forme précédente. Elle est également justiciable de la pince et de la curette, mais ici l'iode est beaucoup moins efficace. Il est préférable d'employer comme topique le phénol sulforiciné, ou mieux encore le naphtol sulforiciné. J'utilise ce mode de traitement depuis 1889, et je lui dois un certain nombre de guérisons relatives, et beaucoup d'améliorations marquées. Avant d'avoir introduit le sulforicinate de soude dans la thérapeutique laryngologique, j'utilisais, tant dans mon service de clinique que dans ma pratique privée, le naphtol camphré; mais j'y ai renoncé depuis lors, parce que ce médicament n'adhère en aucune façon sur les tissus, cruentés ou non, où on l'applique. Je lui préfère beaucoup le premier en raison de ses propriétés contraires.

[RUAULT.]

J'ai laissé entendre plus haut que les médications générales sont pour la plupart inutiles. Cependant les eaux sulfureuses, qui ont joui longtemps d'une réputation évidemment exagérée, sont une ressource utile dont il ne faut pas négliger l'emploi. Absolument impuissantes à elles seules, en cas de laryngites hypertrophiques, à amener la guérison, elles ont une efficacité réelle dans les formes catarrhales. En pareil cas, ce sont surtout les eaux de Challes, des Eaux-Bonnes et de Cauterets, qui rendent les plus grands services, lorsqu'elles sont judicieusement utilisées et que leur administration est confiée à des médecins expérimentés.

CHAPITRE IV

SYPHILIS DU LARYNX

La syphilis frappe le larynx, comme tous les autres organes, soit à ses premières périodes, soit tardivement. Elle s'y montre en cas de syphilis acquise, et ne le ménage pas lorsque la maladie est héréditaire, précoce ou tardive. Je me bornerai ici à l'étude clinique des laryngites syphilitiques. Je m'abstiendrai de toute incursion sur le terrain de l'anatomie pathologique et de la thérapeutique générale de la syphilis, qui ont été exposées ailleurs. Mais je m'occuperai des indications thérapeutiques locales qui, dans un certain nombre de cas, présentent une importance assez considérable pour que le médecin ne soit pas en droit de les négliger.

Le chancre syphilitique, qui n'est pas rare dans la cavité buccale et au pharynx, et a été vu quelquefois dans les fosses nasales, n'a pas encore été observé avec certitude au larynx. Je n'ai donc pas à parler d'accidents laryngés primitifs; mais j'étudierai successivement : 1° la syphilis laryngée *secondaire*; 2° la syphilis laryngée *tertiaire*; et je terminerai par quelques mots sur : 3° la syphilis laryngée *héréditaire précoce* et *tardive*. Je ne reviendrai pas sur l'histoire des *paralysies laryngées syphilitiques*, précoces ou tardives, dont j'ai déjà parlé à l'occasion de l'étiologie des paralysies laryngées en général[1].

§ 1. — *SYPHILIS SECONDAIRE DU LARYNX*

Étiologie. — Bien que les auteurs ne soient pas d'accord sur la fréquence des lésions laryngées dans la période secondaire de l'infection syphilitique, il est cependant établi d'une manière incontestable, ainsi que l'a dit M. Fournier,

[1] Consultez les traités généraux des maladies du larynx indiqués antérieurement. — Consultez également les traités généraux de la syphilis : L. Jullien, *Traité des maladies vénériennes*, 2e édition, Paris, 1886, p. 749 et suivantes, et 859 et suivantes. (Bibliographie.) — Voyez les leçons de M. Fournier, de M. Mauriac, les ouvrages de MM. Cornil, Lancereaux, etc. — Voyez aussi Krishaber et Mauriac, *Annales des maladies de l'oreille*, 1876. — Gouguenheim, *Soc. méd. des hôp.*, et *France médicale*, 1881. — Le même, *Union médicale*, 1892. — Mauriac, *Archives générales de médecine*, 1888. — Consultez encore : Gerhardt et Roth, *Archiv. f. path. Anat.*, t. XXI, 1861. — Whistler, *Med. Times*, 1878. — Lewin, *Charité Annalen*, 1881; et *Berl. kl. Woch.*, 1883. — Cartaz, *Soc. fr. de laryng.*, mai 1889. — Gerhardt, article *Syphilis du larynx* du *Handbuch der Laryngologie und Rhinologie* de Heymann; Vienne, 1898.

que les syphilides y sont plus rares qu'à la bouche et au pharynx. Pour ne citer que quelques statistiques, je rappellerai que M. Mauriac donne à cet égard le chiffre de 15 pour 100 chez l'homme et 5 pour 100 chez la femme, d'accord sur ce point avec Sommerbrodt, et M. Jullien réduit encore cette proportion, puisqu'il écrit que, sans distinction de sexe, le larynx n'est frappé de lésions secondaires que dans un vingtième des cas, chiffre incontestablement trop faible. Au contraire, Gerhardt et Roth pensent qu'un tiers des syphilitiques présentent, à un moment donné, des lésions spécifiques du larynx, et M. Gouguenheim, observant à l'hôpital de Lourcine, a trouvé 59 laryngopathies secondaires sur 155 cas de syphilis récente.

Ces écarts tiennent, vraisemblablement, à la catégorie de malades à laquelle appartiennent les sujets figurant dans les statistiques des observateurs. Ceux qui avant d'être infectés ont déjà le larynx malade sont sans nul doute prédisposés par le catarrhe chronique antécédent à la laryngite spécifique; et c'est à cela qu'il faut attribuer les résultats inattendus de l'enquête de M. Gouguenheim : la clientèle de l'hôpital de Lourcine est composée en majorité, comme on sait, de filles publiques, chez lesquelles la laryngite catarrhale est extrêmement fréquente, et dès lors il n'est pas étonnant que l'infection syphilitique ait tendance, en pareil cas, à la localisation laryngée. L'état antérieur du larynx explique aussi pourquoi, dans d'autres milieux, les hommes paraissent plus souvent atteints que les femmes.

Il n'est pas encore établi d'une façon bien certaine que certaines causes occasionnelles telles que le refroidissement, les excès alcooliques ou tabagiques, les fatigues de la voix, susceptibles de déterminer un catarrhe aigu ou subaigu du larynx chez tous les sujets, soient capables de provoquer l'apparition d'une laryngite spécifique chez un individu en puissance de syphilis récente. Mais il est infiniment probable que, la laryngite catarrhale survenant dans ces conditions, elle a tendance à être bientôt suivie de lésions syphilitiques qui eussent pu manquer si le catarrhe lui-même avait fait défaut.

Les laryngopathies secondaires apparaissent le plus souvent du deuxième au cinquième mois de l'infection. Mais on les a vues survenir beaucoup plus tôt (dès le quarantième jour), et il n'est pas rare qu'elles ne se développent que six mois ou un an après le chancre. Je les ai même observées plusieurs fois chez des malades en puissance de syphilis depuis 18 mois à 2 ans.

Symptomatologie. — Les laryngopathies secondaires se présentent à l'observation sous deux formes cliniques différentes : la laryngite érythémateuse diffuse ou *érythème syphilitique* laryngé diffus; et la laryngite papulo-érosive, caractérisée par le développement de *plaques muqueuses* sur le larynx.

A. Érythème syphilitique. — Il n'est pas douteux pour moi que nombre de cas considérés comme des laryngites érythémateuses spécifiques sont en réalité des laryngites catarrhales aiguës *a frigore*, ou des laryngites dites « toxiques » dues à l'iodure de potassium ou au mercure. Toutes les fois où l'on a affaire à un léger érythème diffus passager, disparaissant en une semaine, ou bien encore lorsque le début est brusque, que la rougeur vive est généralisée à toute la muqueuse laryngée, les sécrétions sont abondantes; je pense qu'il y a lieu

de faire des réserves, et que si plus tard les signes propres à l'érythème spécifique s'accusent, il est bien probable que leur apparition a été, en réalité, postérieure à celle de la laryngite catarrhale simple.

L'érythème syphilitique n'est pas toujours généralisé au même degré sur toute la muqueuse vestibulaire; et, lorsqu'il l'est, celle-ci offre souvent un aspect tacheté, dû à ce que la lésion est plus accentuée sur divers points, ou plus rarement un piqueté rouge généralisé rappelant l'érythème cutané de la scarlatine. Le plus souvent, ce sont les cordes vocales inférieures qui présentent le plus nettement les altérations caractéristiques : leur coloration, rougeâtre au début, devient au bout de quelques jours rouge sombre; et en même temps la surface de la muqueuse prend un aspect rugueux, mat, dépoli, qu'un observateur un peu expérimenté ne peut guère méconnaître lorsqu'elle siège sur une muqueuse laryngée dont les altérations antérieures n'ont pas modifié les caractères. Cette rougeur débute par les bords libres des cordes, vers leur segment moyen et plus souvent encore vers leur tiers antérieur, et elle s'étend ensuite en largeur et sur la plus grande partie ou la totalité du ruban vocal en prenant de plus en plus un aspect épais et rugueux très caractéristique. Il semble que les rubans vocaux soient recouverts d'une couche adhérente de couleur rouge sombre, présentant très nettement l'apparence dite *en langue de chat*, et ressemblant tout à fait, à la couleur près, à celle qui reste adhérente aux feuilles de papier sur lesquelles sont fixés les « macarons » que les pâtissiers ambulants vendent dans les fêtes publiques, après que le macaron en a été détaché. La face laryngienne de l'épiglotte, les cordes vocales supérieures, la région aryténoïdienne, sont également atteintes; mais l'aspect de la lésion y est toujours moins caractéristique que sur les cordes vocales. Les sécrétions sont nulles ou très peu abondantes.

La toux est rare, exceptionnelle même; la douleur est nulle. Les altérations de la voix sont extrêmement variables, mais il est rare qu'elles manquent complètement. Lorsque les cordes vocales inférieures sont atteintes avec quelque intensité, l'enrouement est constant et assez marqué.

L'érythème laryngé syphilitique a une marche lente : quoi qu'on fasse, il est rare de le voir disparaître avant le vingtième ou le vingt-cinquième jour; et il dure souvent plus. J'ai remarqué que souvent la disparition de l'érythème des cordes vocales inférieures suit une marche contraire à celle de son développement : alors, la rougeur disparaît d'abord sur les parties des cordes les plus voisines de l'entrée des ventricules, puis la bande blanche ainsi formée s'élargit peu à peu; et l'enrouement reste le même jusqu'à ce que, la rougeur en saillie des bords libres des cordes ayant disparu à son tour, la voix redevienne claire en une journée au plus. Le traitement spécifique suffit à faciliter sa disparition, mais il ne semble pas douteux que la médication topique locale soit un adjuvant très utile du traitement général (1).

B. **Syphilides papuleuses et papulo-érosives.** — Lorsque l'érythème syphilitique est très circonscrit, il se présente sous forme d'une ou plusieurs taches rou-

(1) Cette description de l'érythème syphilitique du larynx diffère très notablement de celles, très variées d'ailleurs, qui ont été données par les différents auteurs. Je la crois cependant exacte, et elle répond étroitement à ce que j'ai pu observer chez un certain nombre de malades où la lésion avait apparu longtemps après l'infection, et qui présentaient cette forme de syphilis où les lésions secondaires sont tenaces et reparaissent à intervalles variables, pendant 18 mois, 2 ans et plus.

ges disséminées, arrondies ou ovalaires, légèrement surélevées, siégeant le plus souvent à la face laryngienne de l'épiglotte ou sur les cordes vocales. On peut considérer alors ces lésions comme des syphilides *papuleuses*. Mais ces papules s'observent le plus souvent en même temps que les plaques muqueuses.

Les syphilides *papulo-érosives* ou *plaques muqueuses* seraient, d'après quelques auteurs, plus fréquentes chez l'homme que chez la femme; et M. Poyet explique, non sans raison, ce maximum de fréquence par celle, plus grande chez l'homme, d'irritations laryngées déterminantes (tabac, alcool). J'ajouterai que ces irritations, dont l'action persistante dure déjà depuis longtemps quand la syphilis apparaît, ont souvent déterminé chez beaucoup de sujets des altérations de la muqueuse (transformation dermo-papillaire) en certains points de sa surface; et que la *plaque muqueuse*, affection frappant surtout les papilles, peut dès lors s'y développer aisément. D'après M. Gouguenheim, les syphilides laryngées érosives seraient loin d'être rares chez la femme dans certains milieux; et à l'appui de cette opinion, il cite sa propre statistique de l'hôpital de Lourcine : 51 cas de plaques muqueuses sur 59 cas de laryngite spécifique. Pour mon compte, comme je n'ai jamais négligé de pratiquer l'examen du larynx des malades atteints d'angine syphilitique secondaire qui se sont présentés, depuis plusieurs années, à mon observation, je ne considère nullement les syphilides érosives du larynx comme un fait exceptionnel dans le cours de la syphilis secondaire, et je crois que si on les croit rares, c'est parce qu'elles ne déterminent aucune altération de la voix, aucun symptôme propre distinct, dans le plus grand nombre des cas, à cause de leur siège à l'épiglotte, sur les ligaments ary-épiglottiques ou les cordes vocales supérieures, et qu'on néglige de les rechercher. En réalité, il est assez fréquent de les rencontrer, en même temps que des lésions identiques de la base de la langue (Moure et Raulin), chez les malades qui présentent des plaques muqueuses bucco-pharyngées. Comme elles siègent plus rarement au niveau des cordes vocales, et qu'on n'examine guère le larynx que si la voix est enrouée, on y trouve plus souvent l'érythème ou les papules sèches que les plaques muqueuses, bien que celles-ci n'y soient pas moins rares que les lésions précédentes. Je rappelle encore que, pendant les premières phases de la syphilis, on trouve fréquemment le larynx plus ou moins rosé ou rouge sans altération notable de la voix, et que pour moi ces hyperémies qui disparaissent en quelques jours ne sont probablement pas spécifiques dans la plupart des cas. C'est souvent sur les larynx hyperémiés qu'on rencontre des plaques muqueuses.

Leur forme est arrondie ou ovalaire, leurs limites accusées par un halo de couleur rouge vif, leur surface est plane et beaucoup plus souvent de couleur blanchâtre ou jaunâtre qu'opaline comme dans la bouche et à l'isthme guttural. Au niveau de l'épiglotte et surtout du bord libre, qui est leur siège de prédilection, cette teinte blanchâtre ou blanc jaunâtre est à peu près constante. Lorsqu'elles siègent sur les cordes vocales, elles empiètent toujours sur le bord libre de celles-ci, et elles déterminent un enrouement marqué. Assez souvent on constate la présence, à ce niveau, de deux plaques symétriques, situées l'une en face de l'autre sur chaque corde. Ces érosions ne donnent pas lieu à une tuméfaction bien appréciable de la muqueuse où elles siègent; cependant, à l'épiglotte, elles sont toujours accompagnées de rougeur et d'un léger épaississement de l'opercule, qui prend une apparence veloutée.

Elles ne déterminent de toux que lorsqu'elles siègent sur les cordes vocales, et

ce symptôme n'est pas constant, même en pareil cas. Au bord libre de l'épiglotte, elles causent souvent de la salivation, et constamment de la douleur à la déglutition, surtout des liquides et en particulier de la salive. Mais ces symptômes sont ordinairement mis au compte des lésions de l'isthme, qui ne manquent presque jamais de coïncider avec celles du larynx, et ils n'éveillent pas l'attention.

La marche des plaques muqueuses laryngées est irrégulière. Au nombre de deux ou trois, rarement plus, lors de leur première apparition, elles guérissent d'ordinaire en dix ou douze jours, mais souvent elles récidivent à plusieurs reprises.

Diagnostic. — Le diagnostic ferme de l'érythème syphilitique peut être assez délicat dans certains cas. Lorsque l'examen ne fait reconnaître qu'une rougeur généralisée de la gorge et du larynx, même si le doute ne peut exister quant à l'existence d'une syphilis récente, on ne doit pas se hâter de considérer l'hyperémie comme un accident spécifique. Mais lorsque la rougeur pharyngo-laryngée présente une couleur sombre, carminée, intense, avec piqueté bien accusé, ou lorque le larynx rouge a pris un aspect rugueux, dépoli, l'idée de syphilis se présente immédiatement à l'esprit de tout observateur ayant déjà vu les mêmes lésions. La coloration de la muqueuse, en pareil cas, présente réellement un caractère spécial : je ne pense pas que la qualification de rouge « vermillon » lui soit, comme on l'a dit, bien légitimement applicable, car le vermillon est une teinte plus claire que celle qu'on observe, mais la rougeur sombre et mate du larynx est cependant toute différente, dans les cas typiques, de celle qui est due à l'inflammation vulgaire.

Lorsque le larynx présente des plaques muqueuses sans que des lésions analogues de la cavité bucco-pharyngée coïncident avec elles, ce qui est assez rare d'ailleurs, c'est que les accidents de la gorge ont déjà disparu, car il est tout à fait exceptionnel de voir le larynx touché le premier. Mais l'isthme guttural où des syphilides ont siégé récemment conserve assez longtemps un aspect spécial auquel se méprend rarement un observateur expérimenté : le bord libre du voile palatin reste un peu rouge et légèrement épaissi, les amygdales, même si elles sont petites, restent aussi quelque peu tuméfiées, *surtout à leur partie supérieure*, ainsi que la muqueuse de la fossette sus-amygdalienne ; celle-ci est dès lors très peu profonde, à peine accusée, en même temps que les parties supérieures des piliers antérieur et postérieur de chaque côté paraissent plus écartées l'une de l'autre que d'ordinaire. Les amygdales, surtout en haut, sont mamelonnées, bosselées, d'apparence mollasse. La gorge peut conserver cet aspect pendant plusieurs mois ; et, grâce à lui, j'ai bien souvent pu, chez des malades qui se rappelaient à peine avoir très légèrement souffert de la gorge, pendant quinze jours ou trois semaines, quelque temps auparavant, éviter de laisser passer des syphilis encore récentes, ignorées ou méconnues.

Les érosions laryngées ne peuvent guère être confondues avec des érosions catarrhales ou tuberculeuses ; je laisserai de côté, ici, l'examen de leurs caractères différentiels qui seront étudiés à l'occasion du diagnostic de la phtisie laryngée. Mais le plus souvent, même en l'absence de lésions bucco-pharyngées ou cutanées, les traces du chancre, l'adénopathie, l'alopécie, etc., suffiront à lever les doutes. Je ferai remarquer, en passant, que Massei a observé des *aphtes* au niveau de l'entrée du vestibule du larynx, en arrière, dans deux cas de stomatite aphteuse avec extension au pharynx : dans les deux cas, la muqueuse était

notablement tuméfiée au niveau des lésions pharyngées. Ces faits sont restés jusqu'ici isolés; mais, s'ils donnaient lieu à une hésitation du diagnostic, la marche des accidents, et les caractères des lésions bucco-pharyngées, ne tarderaient pas à la faire cesser. Quant à la fièvre, il faudrait se rappeler qu'elle n'est pas rare au début de l'angine syphilitique.

Pronostic et traitement. — Le pronostic des laryngites secondaires est ordinairement bénin ; mais lorsque l'affection n'est pas soignée, lorsque le larynx n'est pas soustrait à toutes les causes d'irritation locale et que les lésions s'y maintiennent quelque temps, elles peuvent donner lieu au développement de modifications de structure de la muqueuse aboutissant à ce que nous avons étudié sous le nom de *pachydermie diffuse* du larynx.

On ne saurait donc trop recommander aux malades l'observation des précautions hygiéniques indiquées, et tout particulièrement l'abstention de l'usage du tabac à fumer et des liqueurs alcooliques. Le traitement général suffit alors à amener la guérison des lésions spécifiques ; mais, s'il est possible de le faire, on aura toujours avantage à lui associer une médication locale appropriée, car lorsque celle-ci est instituée et appliquée correctement, il n'est pas douteux qu'elle hâte notablement la guérison et diminue dans une assez large mesure les chances de récidives. Les topiques à utiliser en pareil cas doivent être portés dans le larynx au moyen d'un large porte-ouate, et le médecin doit mettre tous ses soins à éviter d'agir avec violence et d'excorier la muqueuse. On a beaucoup recommandé les applications locales de solutions de nitrate d'argent. Elles sont bien supportées par les malades, et le larynx présente même chez eux, à cet égard, une tolérance vraiment remarquable. Mais je les crois moins efficaces que les applications de solutions iodo-iodurées. (Iode 1 ; iodure de potassium 1 ; eau distillée, 15 grammes.) Celles-ci ne sont pas moins bien supportées que les premières, et leur action me paraît plus sûre. Les applications topiques ne doivent pas être renouvelées trop fréquemment : il convient de ne les pratiquer qu'à quatre ou cinq jours d'intervalle, et de les interrompre dès que la guérison commence à s'accuser.

§ 2. — *SYPHILIS TERTIAIRE DU LARYNX*

Étiologie. — Les causes déterminantes de la localisation laryngée de la syphilis tardive sont assez obscures. Les altérations des tissus et les irrigations locales, qui, à n'en pas douter, favorisent l'éclosion des accidents secondaires, ne paraissent jouer, à cette période de la maladie, qu'un rôle assez effacé. La syphilis laryngée tertiaire paraît cependant être plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle n'est pas plus fréquente chez les individus qui ont contracté la syphilis dans l'âge mûr que chez ceux qui ont été infectés de bonne heure. Au contraire, le plus grand nombre des malades sort des individus encore jeunes, âgés le plus souvent de trente à trente-cinq ou quarante ans.

Bien que les statistiques des divers auteurs présentent des écarts encore plus grands en ce qui concerne la fréquence des laryngopathies tardives que pour celle des accidents secondaires, il ne semble cependant pas douteux que les premières soient manifestement plus rares que les derniers. De plus, si ceux-ci échappent souvent à l'observation, il n'en est plus de même des autres : les

symptômes graves qu'elles déterminent les imposent toujours à l'attention. Enfin la fréquence relative varie suivant les manifestations en cause.

L'époque de l'apparition est extrêmement variable : elle survient dans la majorité des cas entre la quatrième et la huitième année, mais elle peut être beaucoup plus précoce (trois ans, deux ans parfois, et six mois même (?) dans un cas de Türk), et aussi infiniment plus tardive (quinze, vingt, trente ans).

On observe au larynx la *gomme circonscrite*, se développant le plus souvent dans le tissu conjonctif sous-muqueux, et parfois plus profondément, au niveau du périchondre aryténoïdien ou cricoïdien. La gomme évolue dans le larynx comme ailleurs, elle aboutit à l'ulcération ; tantôt envahissante, tantôt stationnaire et pouvant être suivie de cicatrisation spontanée. On peut voir aussi dans le larynx l'*infiltration gommeuse superficielle* avec ulcération consécutive. Les lésions ulcéreuses, lorsqu'elles envahissent les parties profondes de la périphérie vers le centre, ou lorsqu'elles sont consécutives à une lésion primitivement profonde, ont pour résultat des pertes de substance d'étendue variable, des altérations du squelette (périchondrites, chondrites, calcifications, nécroses), ou des articulations (arthrites), d'où résultent des fistules, des infections secondaires (abcès, œdèmes inflammatoires), pouvant aussi dépendre des ulcérations seules. Elles déterminent parfois des végétations, des saillies papillomateuses, ou plutôt des polypes fibreux. La cicatrisation se fait au moyen d'un tissu inodulaire, rétractile, et donne lieu, dans un assez grand nombre de cas, à des ankyloses et à des rétrécissements progressifs, d'où résultent des altérations définitives de la voix et des troubles respiratoires aboutissant souvent à l'asphyxie. Enfin, dans d'autres cas, l'infiltration syphilitique du larynx, au lieu d'aboutir à l'ulcération, détermine une hypertrophie, une hyperplasie de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, et parfois même aussi de quelques régions du squelette, notamment du cricoïde. Tantôt cette lésion reste circonscrite à la région sus-glottique ; tantôt au contraire elle se cantonne à la région sous-glottique du larynx. Son résultat, dans le dernier cas surtout, est encore un rétrécissement progressif de l'entrée des voies aériennes.

Symptomatologie. — *A.* **Gommes.** — Les gommes sont assez rarement observées avant la période d'ulcération. M. Poyet en a rencontré 7 cas sur 172 syphilis laryngées, et Morell-Mackenzie 5 sur 154 syphilis laryngées tertiaires. Les régions le plus souvent atteintes sont, par ordre de fréquence, l'épiglotte, la région aryténoïdienne et ary-épiglottique, les bandes ventriculaires et les cordes vocales.

Elles débutent soit par une tuméfaction limitée, soit par une nappe moins nettement circonscrite, à surface plus ou moins irrégulière, de couleur d'abord foncée et rapidement jaunâtre, siégeant sur une région tuméfiée, épaissie, parfois superficiellement œdématiée, mais de couleur rouge sombre tout autour de la lésion spécifique. Parfois, il y a plusieurs gommes, deux ou trois par exemple ; parfois au contraire il n'y en a qu'une seule, dont le volume varie de celui d'un petit pois à celui d'une cerise.

La syphilis gommeuse donne lieu à des symptômes très variables suivant le nombre, les dimensions, le siège des infiltrations. Les troubles respiratoires sont rares toutefois ; mais les altérations de la voix sont fréquentes. La toux fait le plus souvent défaut. La douleur est nulle.

B. **Ulcérations gommeuses.** — A un moment donné, au bout de peu de jours, le sommet de la tumeur se perfore, et donne passage à la matière gommeuse ramollie. La perforation s'agrandit rapidement, atteint les dimensions de l'infiltration qu'elle remplace, et souvent la dépasse bientôt. Lorsqu'il s'agit d'une gomme en nappe, l'ulcération prend souvent l'allure serpigineuse, l'infiltration se reproduisant sur un des points de la périphérie de l'ulcération, puis s'ulcérant à son tour, et ainsi de suite, de sorte que l'affection semble procéder par poussées successives.

Circonscrites ou serpigineuses, les ulcérations laryngées ont un aspect très analogue : fond d'un jaune sale, coloration due à un magma puriforme épais ; bord à pic et en cas d'ulcération serpigineuse plus nettement découpé du côté où l'ulcère marche que de l'autre où l'on voit parfois des bourgeons proéminents et un début de cicatrisation. Base dure ; tuméfaction, relief et rougeur au niveau de la périphérie de l'ulcère. Plus tard végétations secondaires, bourgeonnantes, rouges, saignant facilement ; pertes de substances à l'épiglotte ou aux cordes vocales ; ou bien signes de lésions du squelette et des articulations (*arthrites* et *périchondrites*), œdèmes, abcès, et autres accidents d'infections secondaires.

Les troubles respiratoires manquent le plus souvent. A moins que la présence de fragments de la muqueuse en partie détachés ne provoquent la toux quinteuse, le malade ne tousse que pour expectorer des sécrétions puriformes, plus ou moins fétides, souvent striées de sang. La salivation est ordinairement modérée. Ces phénomènes sont beaucoup plus marqués en cas de périchondrite ; et il existe alors de la douleur, avec irradiations douloureuses vers l'oreille, alors qu'en l'absence de lésions des aryténoïdes ou des articulations crico-aryténoïdiennes elle manque presque toujours, même en cas d'altérations étendues de l'épiglotte.

C. **Ankyloses ; adhérences membraneuses ; polypes fibreux ; rétrécissements cicatriciels.** — L'étude de ces lésions profondes de l'organe de la voix ne saurait être faite ici ; en effet, lorsque des difformités organiques succèdent au processus morbide spécifique, l'affection laryngée sort du cadre de la médecine et rentre dans le domaine de la chirurgie ; la thérapeutique médicale ne peut plus rien contre elle, et c'est au chirurgien qu'il appartient de combattre les troubles respiratoires qui menacent la vie du malade.

D. **Hyperplasie syphilitique tertiaire.** — La laryngite syphilitique tertiaire hyperplasique est plus rare que la forme ulcéro-gommeuse.

Sus-glottique, elle envahit le plus souvent l'épiglotte, les ligaments ary-épiglottiques et les cordes vocales supérieures, laissant les cordes vocales inférieures indemnes dans le plus grand nombre des cas. Les régions envahies paraissent, au laryngoscope, rougeâtres, tuméfiées, épaissies, fermes, peu mobiles ; il s'y développe parfois, notamment à la région antérieure des bords libres des cordes supérieures, dans les ventricules de Morgagni ou vers l'angle antérieur des vraies cordes, des productions polypeuses de nature fibreuse. L'une des bandes ou les deux bandes ventriculaires hypertrophiées s'appliquent sur les cordes vocales sous-jacentes, les empêchent de vibrer et déterminent de la raucité de la voix. Il n'y a ni toux, ni douleur, ni aucun symptôme subjectif.

Sous-glottique, elle se caractérise par l'apparition de bourrelets rouge som-

bre, saillants au-dessous et en dedans des cordes vocales, comme en cas de laryngite sous-glottique aiguë, et se prolongeant souvent en arrière, d'un côté à l'autre, en forme de fer à cheval. L'épiglotte, le vestibule et les cordes vocales restent à peu près ou complètement indemnes. Le rétrécissement de l'entrée des voies aériennes, insignifiant le plus souvent dans le cas précédent, ne tarde pas alors à s'accentuer, tandis que la voix demeure peu altérée; il peut y avoir de la toux rauque, quinteuse, « croupale », et les spasmes glottiques ne tardent pas à apparaître. La douleur est constamment nulle, aussi bien dans le premier que dans le second cas. Comme je l'ai dit déjà, l'hypertrophie peut dépasser la muqueuse et le tissu sous-muqueux, en arrière du moins, et atteindre le chaton cricoïdien. Un malade dont j'ai rapporté la fin dans le service de M. Monod, en parlant des ictus laryngés mortels qu'on observe parfois dans les maladies organiques graves du larynx, était dans ce cas. L'étude histologique du cricoïde, qui a été faite par M. Brault, a montré que le chaton présentait une épaisseur de plus de deux centimètres, sans ossification à ce niveau, où il n'existait que du tissu cartilagineux au-dessous du périchondre épaissi et de la muqueuse sclérosée.

Diagnostic. — Le diagnostic des gommes circonscrites ou diffuses du larynx, à la période d'infiltration, est parfois assez délicat et exige un examen ainsi qu'une enquête approfondis. Lorsque la gomme est unique et siège sur une corde vocale ou une bande ventriculaire, que sa base ne présente qu'un léger degré de tuméfaction ou de rougeur, on peut, surtout si le malade a dépassé la quarantaine, hésiter entre une gomme et un épithélioma laryngé au début. De même, en cas d'infiltration gommeuse unilatérale plus ou moins étendue, on peut se demander s'il s'agit d'un cancer en masse de la corde vocale. La conservation de la motilité de la corde est un signe de présomption très important en faveur d'une gomme. Il en est de même de la congestion généralisée du larynx, presque toujours unilatérale dans le cancer survenant chez un sujet indemne de catarrhe chronique. Dans certains cas cependant, le diagnostic peut rester en suspens, et ne peut être précisé que par la marche des lésions. Il vaut souvent mieux alors attendre, que de tenter de suite l'épreuve du traitement spécifique, presque toujours nuisible en cas de cancer. S'il s'agit d'une gomme, la rapidité de l'ulcération et les caractères de celles-ci ne tarderont pas à confirmer le diagnostic, alors qu'en cas de cancer la lenteur du processus et son mode d'évolution élimineront l'hypothèse de syphilis.

La gomme ulcérée ne peut guère être confondue, en effet, avec le cancer ulcéré du larynx, sauf dans certains cas où la coexistence de complications inflammatoires (œdèmes, abcès, périchondrites, etc.) secondaires modifie ou masque profondément les caractères spécifiques des lésions. Mais dans d'autres conditions le doute ne saurait exister que dans le cas d'ulcération gommeuse unilatérale un peu étendue, et assez profonde pour immobiliser la corde à cause de son extension aux adducteurs latéraux. Mais parfois alors on constate en certains points du pharynx ou même du larynx des cicatrices de lésions ulcéro-gommeuses antérieures qui viennent en aide au diagnostic. D'autre part, les ulcérations carcinomateuses aussi profondes ne vont guère sans un aspect inégal, sanieux, bourgeonnant, de leur surface, et une apparence déchiquetée et irrégulière de leurs contours; de plus, elles s'accompagnent d'une fétidité de l'haleine toute spéciale, et qu'on ne rencontre pas à un aussi haut degré, et jamais avec les mêmes caractères, en cas de syphilis.

Dans certains cas, cependant, le diagnostic reste en suspens, et il semble que les lésions observées, bien qu'en réalité cancéreuses, ne soient pas cependant complètement étrangères à la syphilis. De même que certains individus, présentant des glossites à caractères mal tranchés, tenant à la fois de l'épithélioma et de la glossite tertiaire, mais se rapprochant plutôt de celle-ci, parce que les douleurs manquent souvent, sont d'abord améliorés par le traitement antisyphilitique pour échapper bientôt à cette amélioration momentanée et succomber avec tout le cortège, alors évident, du cancer lingual; de même certains autres, porteurs de lésions laryngées douteuses, et eux aussi anciens syphilitiques, sont parfois nettement améliorés tout d'abord par la médication spécifique, et voient cette amélioration disparaître à un moment donné et être suivie d'aggravation progressive à terminaison fatale.

Le diagnostic de la syphilis infiltro-ulcéreuse et de la tuberculose laryngée sera étudié avec cette dernière affection. Mais il importe de savoir dès maintenant que la tuberculose peut envahir des lésions syphilitiques ulcéreuses, et déterminer des lésions mixtes très difficiles à reconnaître pendant les premières périodes de leur évolution.

Nous devons encore nous occuper ici des formes hypertrophiques et hyperplasiques. Les végétations polypiformes consécutives à la syphilis doivent être différenciées surtout des productions cancéreuses polypoïdes et des tumeurs tuberculeuses. Celles-ci ont un aspect un peu particulier qui sera indiqué plus tard. Quant aux autres, le meilleur procédé pour reconnaître leur nature est d'en faire l'ablation. Si l'examen histologique est négatif, leur récidive rapide, sur place, fera tout au moins soupçonner leur cause. D'ailleurs les végétations syphilitiques développées autour des ulcérations ne sont que des bourgeons charnus. Quant aux productions polypoïdes anciennes et fermes, leur structure est celle des fibromes ordinaires.

Les *laryngites hyperplasiques*, avec hypertrophie de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, existent-elles en dehors de la syphilis? Malgré l'autorité des auteurs qui l'ont soutenu, ou le soutiennent encore, c'est-à-dire, entre autres, de Türk, Gerhardt, Krishaber, Schrötter, je ne le pense pas; et c'est la raison pour laquelle je me suis abstenu de décrire cette variété de laryngite chronique dans le chapitre précédent. L'hypertrophie diffuse des bandes ventriculaires peut évidemment se voir en cas de laryngite chronique simple ancienne, mais il n'en est pas de même de cet épaississement de la muqueuse et du tissu sous-muqueux des ligaments ary-épiglottiques, de l'épiglotte et de la région aryténoïdienne dont Türk et Krishaber avaient fait une forme spéciale de laryngite simple, non plus que de celui de la région sous-glottique appelé par Gerhardt « laryngite sous-glottique chronique ». Pour ma part, j'ai observé, dans le cours de ces sept dernières années, un certain nombre de faits de ce genre; et, sauf dans l'un où l'enquête est restée sans résultat, et où il s'agissait de lésions consécutives à une ancienne périchondrite cricoïdienne de cause inconnue, tous se rapportaient à des syphilitiques avérés. Trois de ces malades étaient atteints de « laryngite chronique sous-glottique » tout à fait typique. La trachéotomie a dû être faite chez deux d'entre eux malgré le traitement spécifique; mais chez le troisième, dont les troubles dyspnéiques commençaient à peine et qui ne présentait de légers troubles vocaux que depuis environ trois mois, le traitement mixte a amené la disparition complète des lésions en six semaines.

Pronostic et traitement. — Les laryngites tertiaires sont des accidents très sérieux. Bien que leur marche ne soit pas fatalement progressive, et que la cicatrisation spontanée de l'ulcération gommeuse puisse, dans certains cas, se faire avant que celle-ci n'ait déterminé de perte de substance étendue ou de lésions profondes graves; bien que, d'autre part, tant que les ulcérations ne se sont pas compliquées de périchondrites ou de phlegmons secondaires, le traitement spécifique amène d'ordinaire assez rapidement leur cicatrisation; cependant la fréquence des accidents tardifs, consécutifs à des rétrécissements cicatriciels, assombrit beaucoup le pronostic. Les formes hyperplasiques ne guérissent sous l'influence du traitement spécifique que si elles sont encore récentes. Au bout d'un an ou deux, la médication iodhydrargyrique ne peut plus rien contre elles.

Nous n'avons pas à nous occuper ici du traitement des accidents respiratoires et des indications de la trachéotomie dans la syphilis du larynx ou les sténoses consécutives. D'une façon générale, on ne doit pas hésiter à y recourir dès qu'il y a des signes d'asphyxie, ni compter sur les effets du traitement spécifique pour conjurer les accidents lorsque le danger est imminent. Mieux vaut ouvrir la trachée avec l'espoir d'enlever la canule bientôt, que d'exposer le malade à succomber dans un accès de suffocation.

Le traitement local de la période d'état se réduit à déterger les ulcérations le mieux possible. Ce résultat est poursuivi à l'aide des pulvérisations antiseptiques tièdes, répétées deux ou trois fois par jour pendant quelques minutes. Le liquide de choix est une solution de sublimé très faible : 1 pour 10 000 ou 15 000 par exemple. On a parfois avantage, lorsque l'ulcération bourgeonne, à la toucher de temps en temps avec une solution iodo-iodurée. On doit aussi enlever les végétations, si elles sont volumineuses, avec la pince coupante ; dans le cas contraire on peut attendre, pour procéder à cette intervention, que les ulcérations soient guéries.

§ 5. — *SYPHILIS HÉRÉDITAIRE*

Les manifestations laryngées de la syphilis héréditaire *précoce* consistent en érosions ou en ulcérations superficielles le plus souvent, profondes parfois et nombreuses ou étendues, siégeant sur une muqueuse épaissie et enflammée sur toute sa surface. On a vu dans quelques cas des lésions destructives et des périchondrites. Elles ne seraient pas rares chez les très jeunes enfants, d'après John Mackenzie, qui, sur 76 cas, en a rencontré 55 fois pendant la première année, dont 43 fois pendant les six premiers mois et 17 pendant le premier mois de la vie. Ces laryngites précoces sont très graves. Cependant elles guérissent parfois sous l'influence du traitement spécifique, et même sans traitement (Fournier), mais en laissant à leur suite des altérations de structure persistantes exposant les sujets qui en sont porteurs à des déterminations laryngées graves lorsqu'ils sont plus tard atteints d'affections broncho-pulmonaires, de fièvres éruptives ou de maladies infectieuses diverses.

On observe aussi dans le larynx des manifestations de la syphilis héréditaire *tardive*. Elles ne diffèrent pas des lésions tertiaires précédemment décrites, et nous ne nous y arrêterons pas.

CHAPITRE V

PHTISIE LARYNGÉE

Définition (¹). — La dénomination de *phtisie laryngée*, longtemps appliquée à toutes les affections organiques graves, destructives, du larynx (cancer, syphilis tertiaire, tuberculose, etc.), est aujourd'hui synonyme de *tuberculose laryngée*. Elle sert à désigner toutes les lésions laryngées spécifiques de nature tuberculeuse, que celles-ci surviennent consécutivement comme complication ou localisation secondaire de la phtisie pulmonaire ou d'une tuberculose de quelque autre organe, ou bien primitivement, avant qu'aucune autre région de l'organisme soit atteinte de lésions de même nature.

Au point de vue étiologique, on peut donc classer les phtisies laryngées en *primitives* et *secondaires*, et ces dernières en *phtisies laryngées secondaires à la tuberculose pulmonaire*, ou *secondaires à d'autres tuberculoses*. Cette définition étiologique, dont nous n'aurons pas à tenir compte en étudiant l'anatomie pathologique et la symptomatologie de l'affection, se trouvera justifiée lorsque nous nous occuperons du pronostic, du diagnostic et du traitement.

Étiologie et pathogénie. — Les conditions étiologiques présidant à l'apparition de la tuberculose en général se retrouvent lorsqu'il s'agit de la tuberculose du larynx. Mais cette étude a été faite dans le tome Ier de cet ouvrage, et nous n'avons à nous occuper ici que de l'étiologie et de la pathogénie de la tuberculose laryngée en particulier.

A cet égard, tous les auteurs s'accordent à reconnaître que la cause la plus fréquente des lésions laryngées est l'existence d'une *tuberculose pulmonaire antécédente*. Pour Lebert, Morell-Mackenzie, Heintze et d'autres, le tiers environ des phtisiques présente, à un moment donné de l'évolution de l'affection pulmonaire, des tubercules dans le larynx. Willigk réduit ce chiffre de 33 à 15 pour 100 environ, mais Niemeyer l'élève à 50 pour 100, et Isambert, ainsi que Schœffer, ont cru pouvoir estimer aux deux tiers le nombre des phtisiques ayant des ulcérations laryngées spécifiques.

Mais tous les phtisiques ne sont pas atteints aussi fréquemment les uns que les autres. Le sexe constitue une condition prédisposante certaine : les hommes payent à l'affection un tribut beaucoup plus lourd que les femmes. Les premiers sont atteints plus de deux fois, près de trois fois plus souvent que les dernières (Morell-Mackenzie, Heintze, Marcet, Schœffer).

(¹) Consultez, indépendamment des traités généraux de laryngoscopie et des articles des diverses encyclopédies indiqués précédemment, les travaux suivants : DOLÉRIS, *Arch. de phys.*, 1878. — PELAN, *Thèse*, 1878. — BORDENAVE, *Thèse*, 1878. — HEINTZE, *Die Kehlkopsch windschut*, Leipzig, 1879. — SCHECH, *Münch. aerz. int.*; 1880 et Sammlung k. Vortr. 1888. — DUCAU, *Thèse*, 1885. — GOUGUENHEIM, *Ann. des maladies de l'oreille*, 1880-1892, *passim*. — LUC, *Archives de laryngologie*, 1888-1892, *passim*. — HERYNG, *Curabilité de la phtisie laryngée*, traduction française par SCHIFFERS, Paris, 1880. — GOUGUENHEIM et TISSIER, *Phtisie laryngée*, Paris, 1889. — SCHECH, article *Phtisie laryngée*, du *Handbuch der Laryngologie und Rhinologie* de Heymann, Vienne, 1898.

L'âge n'a pas moins d'importance : la plupart des malades sont âgés de vingt à trente-cinq ans, et surtout de vingt à vingt-cinq ans. L'affection est moins commune après la quarantième année. Elle est rare chez les enfants, et on ne l'observe guère que chez des sujets au-dessus de quatre ou cinq ans. Pendant un espace de six mois, durant lequel j'ai examiné, toutes les fois où cela m'a été possible, les petits malades du service de clinique des maladies des enfants du professeur Grancher, je n'ai observé qu'une fois la tuberculose du larynx, chez une fillette de douze ans. Dans ma pratique personnelle, je n'ai vu qu'un seul cas de tuberculose laryngée infantile : il s'agissait d'une fillette de treize ans, soignée par MM. Le Gendre et L. Guinon, que j'ai observée à plusieurs reprises seul et avec M. Gartaz, et chez laquelle l'infiltration tuberculeuse du larynx était très avancée déjà avant que l'auscultation eût fait reconnaître les lésions pulmonaires auxquelles elle succomba ensuite assez rapidement.

La tuberculose du larynx secondaire à celle du pharynx est peut-être encore plus fréquente que la précédente. L'*angine tuberculeuse*, sauf dans les cas rares où elle guérit, envahit *toujours* le larynx à un moment donné; de sorte qu'on peut, je crois, affirmer que son rôle étiologique est encore beaucoup plus puissant que celui de la phtisie pulmonaire.

J'en dirai autant de la *tuberculose nasale*, qu'elle se présente sous forme d'ulcérations ou de tumeurs. Je l'ai vue se développer secondairement à la phtisie pulmonaire et laryngée, mais je l'ai observée aussi plusieurs fois à titre d'accident tuberculeux primitif, et, sauf un seul cas où la lésion nasale a guéri (chez une malade d'ailleurs perdue de vue depuis lors), la tuberculose a toujours envahi ensuite, non le pharynx, mais le larynx et ensuite les poumons [1].

L'existence de la phtisie laryngée primitive n'est plus guère mise en doute aujourd'hui. Beaucoup d'auteurs l'ont admise trop facilement, beaucoup d'autres l'ont niée systématiquement ou en ne se basant que sur des observations négatives et parce qu'ils ne l'avaient jamais rencontrée, ce qui n'est pas un argument suffisant. Mais les observations de Orth [2], Pogrebinski [3], E. Fränkel [4] et autres, sont concluantes. En 1887, j'ai observé avec M. Brissaud un malade qui avait succombé à l'hôpital de la Pitié, dans un accès de suffocation, à une sténose glottique progressive. Les signes laryngoscopiques, indépendamment d'une tuméfaction gélatiniforme des aryténoïdes et des ligaments ary-épiglottiques, étaient analogues à ceux d'une paralysie bilatérale et complète des crico-aryténoïdiens postérieurs (position médiane). A l'autopsie du thorax, M. Brissaud ne put rencontrer que quelques granulations tuberculeuses à l'un des sommets. Or, l'autopsie du larynx, que j'ai pratiquée le lendemain avec M. Cornil, nous fit reconnaître une infiltration tuberculeuse diffuse déjà ancienne, beaucoup de petites ulcérations superficielles, et les troubles dyspnéiques trouvaient leur explication dans l'existence d'une double arthrite tuberculeuse des articulations crico-aryténoïdiennes (examen histologique par le professeur Cornil). Cette observation peut, je pense, se passer de tout commentaire. D'autre part, les cas où l'examen clinique, complété par l'examen histologique et bactériologique des productions végétantes ou des débris provenant du curetage des ulcérations, fait reconnaître l'existence de la tuberculose laryngée sans que l'auscultation permette

(1) Voyez Boutard, *Thèse de doctorat*, Paris, 1889.
(2) Orth, *Pathol. Anat.*, vol. 1, p. 315.
(3) Pogrebinski, *Ann. de médecine d'Odessa*, 1881.
(4) E. Fränkel, *Deut. med. Woch.*, 1886, n° 28.

de constater, non seulement des signes de ramollissement, mais même aucun signe de tuberculose pulmonaire, ne sont pas aussi rares qu'on l'a dit. Or, ces cas me semblent, à peu de chose près, aussi probants que les faits anatomiques; car il est légitime de considérer comme secondaires, dans la majorité des cas du moins, les lésions dont l'évolution est le moins avancée. Telle est du moins la raison invoquée par Orth([1]) pour justifier une opinion certainement exagérée, bien qu'elle ait trouvé quelques partisans, et Heryng ([2]) entre autres. Ces auteurs vont jusqu'à soutenir que la phtisie du larynx n'est que rarement une affection secondaire, mais qu'au contraire elle est presque toujours une maladie locale, bien qu'elle donne toujours lieu, à un moment donné, à des lésions pulmonaires.

Consécutive ou primitive, la phtisie laryngée ne se développe cependant que sous l'influence de conditions étiologiques locales ainsi qu'il en est de toutes les infections, aussi bien primitives que secondaires. Certaines de ces conditions ne sont évidemment qu'une manifestation locale de troubles généraux de la nutrition du sujet (cachexie tuberculeuse, inanition, diabète, etc.), diminuant sa force de résistance et la vitalité de tous ses organes. Mais d'autres sont plus étroitement circonscrites au larynx lui-même, et il importe d'en tenir grand compte.

C'est ainsi qu'un phtisique, devenu phtisique alors que depuis longtemps déjà il est atteint de laryngite chronique, et surtout que cette laryngite s'accompagne de lésions épithéliales desquamatives et d'érosions simples, est plus exposé qu'un autre à la phtisie laryngée; et que la phtisie laryngée primitive atteint vraisemblablement aussi de préférence les sujets dont le larynx présente déjà de l'inflammation chronique et des érosions qui en dépendent. De même, les érosions et les ulcérations syphilitiques du larynx constituent pour la tuberculose laryngienne une circonstance prédisposante indéniable, et dont non seulement les anciens phtisiques devenus syphilitiques, mais encore les syphilitiques jusque-là indemnes de tuberculose, sont assez souvent victimes. Quand à l'influence prédisposante des processus inflammatoires aigus, c'est chez les tuberculeux présentant des lésions pulmonaires antécédentes qu'elle se dévoile : il n'est pas rare, comme on sait, d'observer, à la suite de certaines maladies aiguës générales infectieuses (rougeole, fièvre typhoïde, grippe, etc.), des tuberculoses pulmonaires secondaires; or, si l'on veut y prêter attention, on reconnaîtra que, chez les phtisiques de cette catégorie, les lésions tuberculeuses du larynx se montrent le plus souvent, et d'une façon précoce, lorsque la maladie antécédente a été accompagnée d'une laryngite spécifique ou secondaire intense. D'autre part, la facilité avec laquelle les phtisiques contractent des laryngites aiguës *a frigore* est un fait bien connu, et dont l'observation journalière des malades oblige à admettre la réalité, bien que l'explication n'en soit pas toujours aisée. Or, on voit trop souvent chez eux la phtisie laryngée débuter à la suite d'une laryngite catarrhale aiguë simple à laquelle elle survit, pour qu'il soit possible de méconnaître qu'en pareil cas cette dernière a été la cause déterminante de la localisation tuberculeuse.

Il semble d'ailleurs établi dès aujourd'hui que la genèse de la légion tuberculeuse laryngée n'est pas toujours univoque. Le bacille spécifique peut envahir la muqueuse laryngée à la faveur d'une érosion superficielle, et ne se développer dans les couches sous-épithéliales qu'après la réparation de la lésion

([1]) Orth, *loc. cit.*, p. 519.
([2]) Heryng, *loc. cit.*, p. 15.

érosive accidentelle. Il peut encore envahir les cellules épithéliales des conduits glandulaires où il pénètre (Heryng). Il s'agit alors d'une véritable inoculation laryngée locale, que le bacille vienne du dehors avec l'air inspiré ou autrement (phtisie laryngée primitive), ou de lésions tuberculeuses voisines d'où il émigre avec les sécrétions, les crachats, etc. (tuberculoses nasale, pharyngée, pulmonaire antécédentes). Klebs, E. Fränkel et d'autres ont récemment défendu cette opinion et les objections qu'Heintze lui a opposées en se basant sur le siège sous-épithélial des granulations tuberculeuses du début ne sont pas valables : car, de ce que l'épithélium et une partie de la couche sous-épithéliale existent au moment de l'examen anatomique, on ne saurait conclure qu'ils existaient au moment de la pénétration des bacilles générateurs de la lésion. Mais d'autre part il ne saurait être douteux que le larynx, comme tout autre organe, puisse également être envahi de dedans en dehors par des bacilles apportés par les voies lymphatiques ou les vaisseaux sanguins ; c'est vraisemblablement ainsi que se développent les lésions dans un certain nombre de cas de tuberculose miliaire laryngée aiguë, alors que, dans la plupart des faits de phtisie laryngée chronique vulgaire, elles reconnaissent pour portes d'entrée les érosions superficielles et les orifices glandulaires.

Anatomie pathologique. — Avant de nous occuper de la structure histologique des diverses lésions tuberculeuses du larynx, nous étudierons d'abord leur aspect macroscopique, tel qu'on le constate à l'autopsie, suivant que le sujet a succombé à une période plus ou moins avancée de l'affection laryngée. Ainsi que font très judicieusement remarquer MM. Gouguenheim et Tissier, on ne saurait prendre pour base d'une description de ce genre les résultats de l'examen laryngoscopique pendant la vie : c'est sur la table d'autopsie, et le couteau à la main, qu'on peut seulement prendre une idée nette de l'étendue des lésions, de leur siège et de leurs caractères. Aussi, à l'exemple de ces deux auteurs, je m'occuperai successivement de l'infiltration tuberculeuse, des ulcérations, des lésions cartilagineuses et articulaires, des végétations et des tumeurs tuberculeuses, et enfin des altérations nerveuses et ganglionnaires voisines. Cette étude détaillée des lésions macroscopiques nous permettra, plus tard, lorsque nous exposerons leurs signes laryngoscopiques, de passer brièvement sur les points communs et de n'insister que sur les différences objectives chez le vivant. Les caractères macroscopiques de ces différentes lésions une fois connus, je passerai à leur étude histologique sommaire, en ne m'occupant que des caractères particuliers qu'elles présentent dans le larynx. Cette étude nous montrera que les lésions observées sont de divers ordres : les unes spécifiques, les autres de nature purement inflammatoire et associées aux premières.

1° Caractères macroscopiques des lésions. — *A. Granulations miliaires.* — On rencontre quelquefois, à la surface du larynx des phtisiques, des granulations miliaires isolées, discrètes, très rarement seules et associées à une simple apparence catarrhale diffuse de la muqueuse, plus souvent en même temps que des infiltrations, des ulcérations et d'autres lésions de phtisie laryngée. D'abord grises, translucides, peu saillantes, lisses, ces granulations, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un petit grain de millet, sont disséminées, ou réunies par groupes sur la muqueuse, ou existent en petit nombre au bord ou au fond des

ulcérations, et échapperaient à l'examen si l'on ne prenait pas la peine de les rechercher après avoir soigneusement lavé le larynx en le plaçant sous un robinet, pour le débarrasser du mucus et du muco-pus qui en macule la surface. Lorsqu'elles sont plus anciennes, elles prennent une teinte jaune, et font une saillie très nette à la surface de la muqueuse où elles siègent. Ces granulations n'ont pas de siège de prédilection; dans les cas aigus, on les trouve, disséminées ou agminées, sur toute la surface du larynx, et on les retrouve à la coupe dans les couches profondes; dans la phtisie laryngée chronique commune, on ne les voit guère qu'autour des ulcérations.

B. Infiltration tuberculeuse. — Lorsque l'on examine les larynx des phtisiques ayant succombé à l'affection pulmonaire, sans se préoccuper de l'absence possible de symptômes laryngés pendant la vie, on est frappé de la fréquence avec laquelle on trouve des infiltrations tuberculeuses, plus ou moins étendues, dont on n'eût pas soupçonné la présence, si celle-ci n'avait pas été dévoilée par l'examen laryngoscopique. Heintze affirme l'avoir trouvée dans la moitié des cas, à l'autopsie de sujets qu'à la vérité il n'avait pas observés pendant la vie; et MM. Gouguenheim et Tissier l'ont vue dans plus du tiers des cas qu'ils ont eu l'occasion d'étudier.

Par ordre de fréquence, cette altération se voit d'abord à la région aryténoïdienne et ary-épiglottique, puis au niveau des cordes vocales supérieures, puis des cordes inférieures, et enfin de l'épiglotte, région plus rarement atteinte que les autres. Elle est assez rarement limitée à une seule de ces régions; le plus souvent elle en occupe plusieurs à la fois. Son apparence varie un peu suivant son siège. Nous la décrirons successivement telle qu'elle se présente au niveau des diverses parties du larynx.

A la *région aryténoïdienne*, elle détermine une déformation des parties due à l'épaississement de la muqueuse. Les saillies des cartilages de Santorini, et, plus en avant, des cartilages de Wrisberg, disparaissent; et les aryténoïdes prennent la forme de deux saillies conoïdes, à large base et à sommet tronqué, juxtaposées. La partie postérieure des *replis ary-épiglottiques* est à peu près constamment atteinte en même temps, et souvent la plus grande partie de leur étendue, d'arrière en avant, est également infiltrée. Ces replis ont alors perdu leur minceur normale, et se présentent sous l'aspect de deux bourrelets fusiformes, surélevés, se fondant en arrière par leurs grosses extrémités avec les tuméfactions aryténoïdiennes, et s'amincissent progressivement en avant. L'*espace interaryténoïdien*, en pareil cas, est assez souvent le siège de saillies nombreuses, végétantes, papilliformes. La coloration des régions infiltrées (sur le cadavre) est rarement plus rouge que celle des parties voisines; elle est plutôt rosée, pâle, un peu grisâtre. Elle a, dans un certain nombre de cas, une apparence gélatiniforme rappelant celle de l'œdème, mais en différant par la présence de taches, de masses ou de points blanchâtres ou jaunâtres, à aspect mat, tranchant sur les parties plus translucides qui les entourent. La surface de la muqueuse est rarement lisse, sauf dans ce dernier cas; dans les conditions ordinaires, elle est mate, ou quelquefois granitée. Il faut, pour s'en rendre compte, prendre soin de n'examiner la pièce qu'après l'avoir lavée sous un robinet d'eau, pour débarrasser sa surface des couches de muco-pus crémeux qui en recouvrent souvent une étendue variable. La consistance des parties est ferme, résistante, et non pas molle et tremblotante comme en cas d'œdème. A la coupe, on obtient une surface lardacée, granitée, parsemée le plus souvent d'îlots jaunâtres; en

raclant cette surface avec le couteau, tandis qu'on presse la pièce entre deux doigts, on ne voit point sourdre de liquide clair, et l'on ne recueille que des débris jaunâtres provenant de l'énucléation de quelques parties des îlots précédemment signalés. L'infiltration aryténoïdienne et ary-épiglottique est souvent unilatérale, ou bilatérale, mais plus marquée d'un côté, soit au niveau de l'aryténoïde seulement, soit à la fois au niveau de celui-ci et de son ligament. Lorsque les lésions sont très marquées, elles sont le plus souvent bilatérales, et rarement elles se circonscrivent aux limites vestibulaires.

Les *cordes vocales supérieures*, surtout la partie postérieure de l'une d'elles ou des deux, sont alors envahies. Mais l'infiltration peut aussi parfois dominer à ce niveau, ou même y exister isolée. Dans les cas légers, la bande ventriculaire infiltrée semble à la fois épaissie et élargie : son bord libre, surtout en arrière, a perdu son aspect tranchant pour prendre une forme arrondie et saillante en dedans où elle recouvre la corde vocale sous-jacente. L'épaississement, dans les cas plus marqués, est plus considérable, et s'étend jusqu'à la région antérieure. La surface de la bande ventriculaire ne perd pas la coloration rougeâtre qu'elle avait au début, mais elle devient inégale et bosselée. A la coupe, on voit qu'elle a acquis une épaisseur de beaucoup supérieure à celle qu'elle présentait à l'état normal et une consistance ferme, lardacée. La dissection montre que le *ventricule de Morgagni* a diminué d'étendue, par suite du refoulement de ses parois infiltrées; le prolongement antérieur a souvent disparu, la cavité ventriculaire principale a pris une forme irrégulière, et la plupart du temps sa région postérieure se trouve comblée, soit par un repli rouge et lisse de la muqueuse faisant *hernie*, soit par le refoulement des parois présentant à ce niveau le degré le plus accentué de l'infiltration.

Aux *cordes vocales inférieures* l'infiltration peut s'observer isolément, soit avec des ulcérations des cordes supérieures et de la région aryténoïdienne ou de celle-ci seulement, soit sans autre lésion du larynx. Lorsqu'elle est très faible, elle échappe à l'examen macroscopique ou bien elle ne peut être différenciée d'une légère tuméfaction catarrhale lorsqu'elle est bilatérale. Mais à un degré plus élevé, elle est facile à reconnaître : son siège de prédilection est le segment moyen et postérieur d'une seule corde vocale. Elle y apparaît sous forme d'une tumeur allongée dans le sens de la corde, peu élevée au-dessus du niveau de cette dernière, mais bosselée, occupant toute la surface de la corde, son bord libre, et se prolongeant un peu au-dessous de celui-ci. Sa surface est rougeâtre, et d'apparence terne, dépolie, un peu inégale. Une coupe transversale montre qu'elle siège au-dessus du ligament élastique thyro-aryténoïdien. Celui-ci semble sain lorsqu'on racle sa surface, et le muscle sous-jacent est d'apparence normale. Au niveau de l'infiltration, la muqueuse est nettement adhérente et ne peut être soulevée en pli avec une pince à dissection, comme sur une corde saine. Lorsque l'infiltration tuberculeuse des cordes vocales est à son plus haut degré d'étendue et d'intensité, elle s'étend, surtout en arrière, à la *région sous-glottique*; et si elle est bilatérale, elle peut donner lieu à un bourrelet sous-glottique s'étendant en arrière d'un côté à l'autre.

L'infiltration de l'*épiglotte* manque souvent; et il n'est nullement exceptionnel de ne constater aucune altération à ce niveau, alors que les parties postérieures du larynx sont au contraire non pas seulement infiltrées, mais profondément ulcérées, cariées, nécrosées et détruites. L'épiglotte peut encore être saine quoique les cordes supérieures et inférieures soient malades dans toute leur

étendue. Mais il n'est pas rare non plus de constater une infiltration accentuée de l'épiglotte limitée à cet opercule, ou s'étendant à peine à la partie antérieure voisine d'un ou des deux ligaments ary-épiglottiques. L'épiglotte infiltrée à un degré moyen est rouge, à surface dépolie, mate et granitée. Elle est épaissie le plus souvent en totalité. Cet épaississement donne à l'épiglotte une forme variable, suivant celle que l'organe présentait avant d'être malade; mais en général les bords latéraux prennent une direction rectiligne, en même temps que le bord supérieur devient mousse et arrondi. L'épiglotte semble adhérer aux parties voisines, elle a pris une consistance ferme et dure, on ne la mobilise plus, on ne peut plus la ployer, ni constater son élasticité comme à l'état normal. Tantôt elle est presque verticale, tantôt obliquement couchée sur le larynx. Lorsque l'infiltration est à un degré extrême, l'organe peut perdre sa rougeur, présenter une coloration pâle, gris jaunâtre, et prendre en même temps une forme presque cylindrique. Les fossettes glosso-épiglottiques disparaissent alors plus ou moins complètement. A la coupe, on constate que l'infiltration porte à peu de chose près au même degré sur la face linguale et la face laryngienne de l'épiglotte, et que la partie la plus inférieure, pétiolaire, de celle-ci, est parfois moins infiltrée que ses parties moyenne et supérieure. Le fibro-cartilage, en l'absence d'ulcérations, est presque toujours d'apparence normale. Le tissu infiltré présente une résistance très marquée, ordinairement supérieure à celle des replis ary-épiglottiques, lorsque leur partie antérieure, ou toute leur étendue, est envahie comme l'épiglotte elle-même, après ou avant elle ou en même temps qu'elle.

C. *Ulcérations tuberculeuses.* — A l'autopsie des phtisiques les ulcérations du larynx se rencontrent à peu près aussi fréquemment que les infiltrations, avec lesquelles elles coïncident dans un grand nombre de cas, bien que ces dernières puissent quelquefois être observées seules. Lorsque j'ai parlé, à propos de l'étiologie, de la fréquence des lésions tuberculeuses du larynx chez les sujets atteints de phtisie pulmonaire, j'ai cité des statistiques qui ont été surtout établies par rapport aux ulcérations; et comme, d'autre part, celles-ci sont certainement des lésions les plus fréquentes puisque les autres ne se constatent que rarement sans ulcérations concomitantes, on peut leur appliquer les chiffres de Lebert, Morell-Mackenzie, Isambert et autres qui ont été indiqués plus haut.

Les régions du larynx où l'on observe le plus souvent des ulcérations tuberculeuses sont, par ordre de fréquence : la région interaryténoïdienne, la région aryténoïdienne antérieure et la partie voisine des cordes vocales supérieures et inférieures, la région interaryténoïdienne sous-glottique, la région aryténoïdienne supérieure, la partie postérieure de la face interne des ligaments ary-épiglottiques, la face supérieure des cordes vocales supérieures et la partie antérieure correspondante de la face interne des replis ary-épiglottiques, ainsi que le bord libre et la face supérieure des deux tiers antérieurs des cordes vocales inférieures et l'entrée du ventricule de Morgagni, la face laryngée et la lèvre postérieure du bord supérieur de l'épiglotte, les bords latéraux, les bords supérieurs et les faces externes des replis ary-épiglottiques, et enfin la face linguale de l'épiglotte.

Leur apparence varie un peu suivant les points où elles siègent. On peut les diviser, avec Heintze et Hering, en ulcérations tuberculeuses *superficielles* et *profondes*; mais les premières peuvent de plus être *petites et circonscrites*, ou *étendues et envahissantes*, et les secondes peuvent être *petites et cratériformes*, *étroites et fissuraires*, ou bien encore *étendues et destructives*.

A la *région interaryténoïdienne antérieure*, il est très fréquent de trouver des

petites ulcérations fissuraires, étroites, quelquefois assez profondes au niveau de l'attache de la terminaison postérieure du bord libre de la corde vocale, ordinairement moins profondes entre les végétations d'aspect papillaire qu'elles séparent et qui coïncident toujours avec elles. Dans d'autres cas plus rares, surtout quand les végétations manquent, on trouve à ce niveau une ulcération superficielle, à base modérément infiltrée, à bords plats et un peu sinueux, s'étendant comme une bande de la région sous-aryténoïdienne jusqu'au sommet du pli interaryténoïdien et le chevauchant parfois. Pour voir les ulcérations fissuraires, il faut les chercher sur le larynx fendu de bas en haut verticalement au niveau de l'angle antérieur thyroïdien, et écarter la partie postérieure des cordes vocales. On peut juger ainsi de leur profondeur, et voir le fond grisâtre ou rosé du sillon qu'elles forment. Les ulcérations superficielles sont souvent recouvertes de sécrétions muco-purulentes, et au-dessous d'elles la muqueuse exulcérée est finement granitée, grise et çà et là rosée et un peu plus granuleuse. La surface de l'ulcération donne au toucher la sensation d'une couche un peu ferme et légèrement rugueuse.

Les *régions antéro-latérales du segment aryténoïdien*, en avant et au-dessous des cartilages de Wrisberg et de Santorini, et les *attaches postérieures des cordes vocales supérieures et inférieures* qui lui font suite sont très fréquemment ulcérées. Tantôt les ulcérations sont, à ce niveau, surtout en dehors, assez superficielles, à bords sinueux et mal limités, à fond grisâtre, finement granité, et souvent étendues à la partie postérieure de la face interne des ligaments aryépiglottiques; tantôt, et surtout en dedans, elles sont moins étendues, mais profondes, anfractueuses, cratériformes, à bords décollés, irréguliers, épaissis et souvent végétants. Au niveau des *sommets des aryténoïdes et des cartilages de Santorini*, les ulcérations sont très communes, et la situation très superficielle des cartilages à ce niveau expose ces derniers à des lésions de carie et de nécrose que nous étudierons tout à l'heure, et qui ne sont pas moins fréquentes d'ailleurs consécutivement aux ulcérations profondes cratériformes siégeant au niveau de la base des aryténoïdes.

Lorsque les ulcérations s'étendent de la région postérieure des *bandes ventriculaires* à la plus grande partie de la *face supérieure* de celle-ci, elles sont superficielles, mais elles siègent alors le plus souvent sur une base infiltrée très épaisse. En pareil cas, elles peuvent, sur les deux tiers antérieurs des cordes vocales supérieures, être de petites dimensions et disposées en groupes cohérents, ou plus étendues et à bords polycyliques peu saillants. Mais il n'est pas rare de trouver à ce niveau des ulcérations profondes, à bords festonnés et irréguliers, dont les contours sont saillants, déchiquetés, végétants, et dont le fond anfractueux est recouvert de muco-pus gris jaunâtre au-dessus duquel se voient des saillies végétantes rougeâtres. Le muco-pus adhère aux anfractuosités qu'il recouvre, et son ablation montre une surface rougeâtre et grisâtre. Parfois la corde supérieure presque tout entière, ou du moins toute sa partie interne jusqu'au bord libre inclus, sont détruites, et le fond de l'ulcération occupe le *plancher ventriculaire*.

Aux *cordes vocales inférieures*, indépendamment des ulcérations siégeant tout à fait en arrière et dont il a été déjà question, on en trouve d'autres, tantôt au niveau des sommets des apophyses vocales et se prolongeant en arrière ou en avant de ce point, tantôt sur le segment ligamenteux seulement. Ce sont parfois des érosions très superficielles parallèles à la corde dont elles occupent la

moitié interne de la face supérieure, le bord libre alors finement dentelé et une partie de la face inférieure, à fond grisâtre et un peu inégal à bords irréguliers avec prolongements linéaires. D'autres fois ce sont des ulcérations très profondes quoique d'étendue médiocre, pouvant diviser transversalement la corde vocale par une large encoche qui siège le plus souvent en avant du sommet de l'apophyse vocale, ou affecter une forme très allongée, parallèle à la corde, et fendre celle-ci dans toute sa profondeur, sur une longueur variable. Les bords de ces ulcérations profondes sont dans certains cas décollés et plus ou moins végétants. Les cordes vocales ainsi altérées sont parfois déchiquetées et présentent des segments flottants; dans les cas extrêmes elles sont plus ou moins complètement détruites et remplacées par une vaste perte de substance des régions latérales de la cavité glottique. Les lésions superficielles peuvent, lorsqu'elles sont peu accentuées, être unilatérales; le plus souvent cependant elles sont bilatérales, mais, d'ordinaire, plus accentuées d'un côté que de l'autre. Il en est de même des ulcérations profondes; cependant il n'est pas rare de trouver une encoche profonde et large de la partie moyenne d'une seule corde, avec très peu de lésions concomitantes accentuées.

Les ulcérations isolées de l'*épiglotte* sans infiltrations de la cavité du larynx sont assez rares. Elles occupent alors le plus souvent son bord libre épaissi, au niveau des parties latérales de la face linguale qu'elles envahissent quelquefois. Elles sont d'ordinaire peu nombreuses et superficielles. Lorsqu'elles coïncident avec d'autres ulcérations de la cavité du larynx, elles sont tantôt superficielles, tantôt profondes; mais, comme dans le cas précédent, l'opercule où elles siègent est toujours envahi par une infiltration diffuse plus ou moins accentuée. Les ulcérations superficielles de l'épiglotte sont tantôt disséminées, tantôt confluentes. Ces dernières occupent le plus souvent la face linguale et la lèvre correspondante du bord libre, dans un étendue variable; leurs bords sont minces et irréguliers, leur fond grisâtre, quelquefois granuleux. Les premières se présentent sous forme de petites érosions arrondies ou ovalaires. Les ulcérations profondes circonscrites se voient au niveau des régions supérieures du bord libre, sous forme d'encoches demi-circulaires à fond gris jaunâtre plus ou moins profondes; mais elles sont moins fréquentes que les ulcérations profondes diffuses, étendues, destructives. Celles-ci, à bords épais, déchiquetés, irréguliers, à fond suppurant, anfractueux, granuleux, peuvent avoir amené la destruction de la plus grande partie du segment supérieur libre de l'épiglotte, y compris le fibro-cartilage, ou déterminé des pertes de substances profondes de toute une moitié de la face laryngienne et du bord latéral correspondant.

Lorsqu'on rencontre dans le larynx un semis de granulations miliaires déjà jaunes et en saillies, on constate le plus souvent qu'un certain nombre d'entre elles ont déjà été éliminées en partie et sont remplacées par de petites ulcérations. Celles-ci, à bords nettement découpés, à fond gris jaunâtre, sont plus ou moins étendues suivant qu'elles sont plus ou moins récentes. En certains points, on peut les voir déjà confluentes et donnant lieu à une ulcération irrégulière à bords polycycliques d'abord, festonnés et irréguliers plus tard. La muqueuse est toujours tuméfiée et plus ou moins infiltrée.

D. *Périchondrites, arthrites, caries, nécrose des cartilages.* — Ces lésions sont très fréquentes dans la tuberculose du larynx en cas d'ulcérations profondes, soit étendues, soit cratériformes de la région postérieure de l'organe. Lorsque l'ulcération gagne le périchondre et les tissus péri-articulaires, elle ne

tarde pas à mettre à nu le cartilage ou à ouvrir l'articulation. Il en résulte une périchondrite avec ou sans arthrite d'origine tuberculeuse, et des lésions suppuratives secondaires.

La *périchondrite aryténoïdienne* est celle qui se rencontre le plus fréquemment. L'aspect des lésions est d'ailleurs variable. Lorsque l'ulcération siège au niveau des régions supérieures et antérieures des aryténoïdes, on peut trouver soit de la carie seulement, soit de plus de la nécrose. Tantôt on n'a affaire qu'à la *carie ;* au fond d'une ulcération étendue on trouve un bourgeon fongueux. rougeâtre, couvert de pus séreux et de grumeaux caséeux, se laissant pénétrer sous la pression de la sonde cannelée, et on constate, par la dissection, qu'au-dessous le cartilage est calcifié ou ossifié dans une étendue variable. Tantôt, mais plus rarement, un prolongement fistuleux de l'ulcératien conduit directement le stylet sur un cartilage *nécrosé*, creusé d'une perte de substance de profondeur et d'étendue variables, ou sur un fragment cartilagineux complètement décollé, mobile, dans une cavité à parois tomenteuses et suppurantes : et lorsqu'on l'en extrait on constate qu'il s'agit d'une ou plusieurs masses jaunâtres ou brunâtres, de consistance variable, suivant que la nécrose s'est produite sur un cartilage encore à peu près indemne, ou atteint déjà d'infiltration calcaire ou d'ossification partielle. Quelquefois l'aryténoïde tout entier est ainsi altéré. et l'on n'en retrouve que quelques fragments. En pareil cas, il y a presque toujours, associées aux précédentes ou seules, des ulcérations cratériformes au niveau de la base de l'aryténoïde, et des *lésions tuberculeuses de l'articulation crico-aryténoïdienne*. Les deux surfaces articulaires, ou la surface cricoïdienne qui peut rester seule, sont rugueuses, inégales, de couleur jaunâtre, et au-dessous le cartilage est ossifié à une profondeur de plusieurs millimètres ; les tissus péri-articulaires sont fongueux, épaissis, rougeâtres, la cavité articulaire renferme un épanchement séro-purulent d'abondance variable. Quel que soit l'état de l'aryténoïde, qui peut n'être que peu altéré dans toute sa partie supérieure en cas d'ulcération siégeant au niveau de sa base, il est de règle qu'il soit plus malade que le cricoïde. Le contraire est très rare.

En cas d'ulcérations postérieures, sous-glottiques, cratériformes, on trouve quelquefois une *périchondrite cricoïdienne* correspondante, plus ou moins étendue, sans lésions articulaires sus-jacentes. On peut aussi voir atteinte la face postérieure du cartilage, mais assez rarement. Les *faces internes latérales du thyroïde* sont aussi elles rarement lésées, et seulement en arrière, à la suite d'une ulcération « à cheval » interaryténoïdienne.

Il est beaucoup plus rare, mais cependant possible, de rencontrer des périchondrites et des arthrites tuberculeuses du larynx sans communication avec des ulcérations fibreuses. Le cas que j'ai cité, à propos de l'étiologie, comme un fait de tuberculose laryngée primitive, en est un exemple remarquable. Chez ce malade, il est même très vraisemblable que les lésions tuberculeuses avaient frappé d'emblée les articulations crico-aryténoïdiennes, car pendant longtemps celui-ci n'avait présenté, à l'examen laryngoscopique, qu'une légère tuméfaction de la région aryténoïdienne et l'immobilité des cordes vocales très près de la ligne médiane. De plus, au moment où l'autopsie fut faite, les lésions articulaires étaient très avancées, tandis que, indépendamment de l'infiltration de la région postérieure et des ligaments ary-épiglottiques, on ne trouvait que de petites ulcérations superficielles disséminées, sans ulcérations cratériformes au niveau de la base des aryténoïdes.

Les périchondrites circonscrites, sous-cutanées, de la *face antérieure des lames thyroïdiennes* s'observent aussi chez des individus dont l'épiglotte ne présente pas d'ulcérations profondes; et, en pareil cas, leur point de départ est bien évidemment la face cutanée du revêtement fibreux thyroïdien. Les lésions de ce genre sont au contraire tout à fait exceptionnelles à la *partie antérieure du cricoïde*. Quant à l'*épiglotte*, elle présente toujours un fibro-cartilage indemne lorsqu'elle n'est pas partiellement détruite par des ulcérations très profondes.

Assez souvent au contraire, en même temps que de simples érosions ou ulcérations superficielles, on peut trouver des périchondrites, aryténoïdiennes et cricoïdiennes, beaucoup plus rarement thyroïdiennes, de la région postérieure du larynx, ayant suivi une marche aiguë, et qui doivent être considérées comme des infections secondaires phlegmoneuses dues à des agents infectieux pyogènes vulgaires. On trouve, en pareil cas, des décollements étendus du périchondre, qu'une nappe de pus d'étendue et d'abondance variables sépare du cartilage sous-jacent en voie de nécrose, et une infiltration séro-purulente de voisinage plus ou moins étendue, d'apparence œdémateuse, toute différente de l'infiltration tuberculeuse qui se rencontre dans les conditions précédentes. Ces abcès périchondritiques siègent souvent à la face postérieure des cartilages aryténoïdes.

E. *Végétations et tumeurs pseudo-polypeuses.* — En dehors des végétations accompagnant les ulcérations tuberculeuses du larynx et siégeant à leur niveau ou sur leurs bords, on peut observer, chez des phtisiques ne présentant ni infiltrations profondes, ni ulcérations du larynx, des tumeurs tuberculeuses saillantes, sessiles ou même plus ou moins nettement pédiculées, de volume variable. Leur constatation sur le cadavre a été faite pour la première fois par Andral (1837), qui ne se méprit pas sur leur nature, dans deux cas. La première fois, il s'agissait d'une tumeur molle, pédiculée, s'insérant au fond de la partie postérieure d'un ventricule et faisant saillie au delà du bord libre de la corde vocale correspondante; la seconde, d'une tumeur sessile arrondie de la face supérieure d'une corde vocale, du volume d'un gros pois, à surface irrégulière et en *chou-fleur*, de consistance ferme, et semblant composée, à la coupe, d'un assemblage de grains blanchâtres.

Le plus souvent ces tumeurs, de dimensions très variables, sont rosées ou blanchâtres, et de consistance friable; les plus grosses sont formées par une agglomération de végétations confluentes. On les trouve, soit au niveau du tubercule de Czermak, soit plus bas et sous la glotte à l'angle antérieur; on les voit aussi au niveau de l'entrée des ventricules, et à la région interaryténoïdienne. Elles sont plus rares que toutes les autres lésions tuberculeuses du larynx.

F. *Lésions ganglionnaires et nerveuses.* — MM. Gouguenheim, Leval et Tissier ont parfois trouvé, chez des sujets ayant présenté pendant la vie des troubles dyspnéiques permanents, des tuméfactions, infiltrations tuberculeuses ou transformations caséeuses des ganglions lymphatiques péri-récurrentiels que les deux premiers de ces auteurs ont décrits sous le nom de ganglions péri-trachéo-laryngiens. Le nerf récurrent était alors le plus souvent lésé. Enfin MM. Lubet-Barbon et Dutil ont vu la névrite du récurrent sans lésions des tissus voisins, et l'ont considérée comme une névrite périphérique. Je n'insiste pas ici sur ces faits, que j'ai déjà signalés à propos de l'étiologie des paralysies laryngées.

G. *Lésions inflammatoires chroniques de la muqueuse laryngée.* — A l'autopsie

d'un nombre assez considérable de phtisiques on ne constate, au niveau du larynx, que des signes de catarrhe diffus, ou de laryngite chronique hypertrophique à forme pachydermique, prédominant dans le segment postérieur de la cavité laryngienne. En pareil cas, l'examen histologique seul est capable de déterminer la part qui revient au tubercule dans la genèse de ces altérations, dont l'examen à l'œil nu est tout à fait impuissant à faire reconnaître la nature. C'est là un des points les plus intéressants de l'histoire de la phtisie laryngée, et que nous allons examiner à l'occasion de l'étude microscopique de ses lésions.

2° **Structure histologique.** — L'examen histologique du larynx de phtisiques ne présentant que des lésions d'apparence inflammatoire fait reconnaître les altérations que nous avons décrites précédemment dans la laryngite chronique. Il s'agit de transformation dermo-papillaire de la muqueuse laryngée, de végétations papillaires avec atrophie glandulaire interaryténoïdienne, de rhagades de la même région, d'érosions consécutives à la nécrose de l'épithélium épaissi au niveau de la face interne des sommets des apophyses vocales et de la partie postérieure des cordes vocales, etc. Il n'est donc pas douteux que les phtisiques puissent présenter de la laryngite chronique non tuberculeuse. Mais il ne s'agit pas d'une laryngite chronique spéciale méritant le nom de « laryngite des tuberculeux ». Dans la grande majorité des cas, d'ailleurs, on constate que la muqueuse n'est pas absolument indemne de lésions tuberculeuses ; lorsque les érosions manquent, on trouve cependant çà et là, dans la couche sous-épithéliale, des follicules tuberculeux à des degrés d'évolution variable, pour peu qu'on multiplie les coupes et les examens, et lorsque les érosions existent on trouve aussi le plus souvent, au niveau de leur superficie, des granulations tuberculeuses. Ces constatations ont fait dire à M. Doléris et à Heintze que « les laryngites des phtisiques étaient toujours tuberculeuses », affirmation évidemment exagérée ; mais je ne pense pas qu'on mérite le même reproche en affirmant que les *laryngites des phtisiques deviennent presque sûrement tuberculeuses à un moment donné.*

Il ne faudrait pas croire d'ailleurs que toutes ces laryngites des phtisiques préexistent à la tuberculisation de la muqueuse où elles siègent. Tout porte à croire au contraire qu'un grand nombre d'entre elles sont consécutives à des infiltrations tuberculeuses modérées et superficielles qui ont présenté l'évolution scléreuse. En pareil cas, les laryngites chroniques sont parfois le résultat de la guérison des lésions tuberculeuses antécédentes ; et, lorsque celles-ci ont été légères et peu étendues, elles se présentent sous forme de pachydermies laryngées peu accentuées qui peuvent durer pendant toute l'évolution de l'affection pulmonaire sans subir de modifications, même à la période ultime de la maladie. Lorsque l'infiltration tuberculeuse a été diffuse, et que l'évolution scléreuse se produit encore, la laryngite chronique revêt une apparence particulière et la multiplicité des lésions tuberculeuses permet de la désigner sous le nom de laryngite tuberculeuse à forme scléreuse, végétante ou non.

La transformation dermo-papillaire de la muqueuse laryngée est d'ailleurs une lésion qu'on retrouve presque toujours, du moins sur certains points de l'organe, sur les larynx envahis par l'infiltration tuberculeuse. Celle-ci, généralisée à la muqueuse et au tissu sous-muqueux, est presque toujours plus ou moins diffuse. A l'examen des coupes perpendiculaires à la surface, on reconnaît que toute l'épaisseur du tissu est infiltrée d'éléments embryonnaires, mais

que les foyers tuberculeux sont relativement rares. Les follicules tuberculeux sont rares dans la profondeur, et c'est plutôt au niveau de la couche sous-épithéliale qu'on les trouve (Heintze). Parfois même ils font défaut dans une assez grande étendue des régions infiltrées.

On trouve encore des follicules tuberculeux dans les glandes, surtout au niveau des cordes vocales supérieures. Ces lésions glandulaires, niées par Wagner, ont été décrites exactement par MM. Cornil et Ranvier[1], et leur existence est unanimement admise aujourd'hui. L'infiltration de la glande se produit de différentes façons : tantôt elle commence par la capsule conjonctive, tantôt elle se montre superficiellement autour du conduit excréteur; dans d'autres cas enfin elle débute dans la cavité glandulaire même, à l'intérieur des acini. Ce processus n'aboutit d'ordinaire que tardivement à la destruction de la glande.

L'examen des coupes d'ulcérations tuberculeuses montre que leurs bords et leur fond sont constitués par un tissu d'infiltration où l'on retrouve çà et là des débris de glandes dans les régions où ces organes existent normalement en abondance; on y trouve aussi des follicules tuberculeux en voie de transformation caséeuse. La profondeur des ulcérations est variable; mais, dès le début, la membrane basale est détruite en même temps que l'épithélium.

Les lésions tuberculeuses des articulations, du périchondre et des cartilages, ne présentent rien de spécial au niveau du larynx. Je m'abstiendrai donc d'en parler ici, non plus que de celles des ganglions et des nerfs. Mais je dirai quelques mots des *lésions des muscles* du larynx, dont la connaissance est indispensable à qui veut comprendre la question des paralysies myopathiques qu'on observe parfois dans le cours de la tuberculose laryngée.

Signalées par MM. Cornil et Ranvier[2], ces lésions musculaires ont été étudiées par Heintze, Fränkel, J. Mackenzie, et par MM. Gouguenheim et Tissier. Ces derniers auteurs en distinguent deux variétés : la première serait une myosite parenchymateuse peu accentuée, donnant lieu à une multiplication des noyaux du sarcolemme sans modifications de la striation. La seconde est celle que MM. Cornil et Ranvier ont décrite : l'infiltration embryonnaire du tissu conjonctif intermusculaire, avec accumulation de cellules lymphatiques dans les interstices, et dégénérescence graisseuse consécutive des faisceaux primitifs. Toutefois, pour MM. Gouguenheim et Tissier, cette dégénérescence serait assez rare, et il serait plus fréquent de voir de l'atrophie simple, consécutive à l'évolution scléreuse de l'infiltration conjonctive. Ces derniers observateurs ont d'ailleurs constaté, dans les interstices musculaires, la présence des follicules tuberculeux typiques à tous les degrés de l'évolution.

L'examen des tumeurs tuberculeuses de la muqueuse laryngée fait reconnaître leur nature. Elles sont constituées presque exclusivement par des cellules embryonnaires, et renferment çà et là, surtout près de la périphérie, des follicules tuberculeux avec cellules géantes de grandes dimensions. La base présente une structure plutôt fibreuse. La surface de la tumeur est recouverte d'épithélium stratifié.

L'examen bactérioscopique des produits de raclage des ulcérations, des tissus infiltrés et des productions polypoïdes, y fait reconnaître la présence des bacilles de Koch. La plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, tome II, pages 57 et suivantes.
(2) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, t. II, p. 55.

ont fait remarquer que ces bacilles sont ordinairement rares. J'ai constaté, à maintes reprises, l'exactitude de cette remarque, en procédant à la recherche des bacilles sur les produits du raclage des ulcérations pratiqué chez mes malades, ou sur des coupes, ou des débris dissociés, de tumeurs tuberculeuses également extraites pendant la vie. Souvent ce n'est qu'après avoir examiné en vain un certain nombre de préparations qu'on arrive enfin à trouver sur une autre deux ou trois bacilles isolés; mais, avec un peu de patience, on y réussit presque toujours si vraiment la lésion est tuberculeuse. Cette rareté des bacilles de Koch est si constante dans les lésions tuberculeuses du larynx que, lorsqu'on en trouve en grand nombre au niveau de la surface d'une ulcération, on doit admettre qu'ils y ont été amenés par les crachats, et douter qu'ils soient nés sur place. Quant à l'examen des tumeurs par dissociation, il ne saurait non plus donner de renseignements certains que si, avant de le pratiquer, on prend soin de laver largement la surface de la tumeur qui peut être souillée par les sécrétions bronchiques. De plus, si la pièce est assez volumineuse pour que la chose soit possible, on devra faire porter les recherches sur un fragment recueilli au-dessous de la couche superficielle. L'examen histologique des coupes pourra seul permettre de différencier les tumeurs tuberculeuses des papillomes, qui d'ailleurs ne sont pas très rares chez les tuberculeux. Je ne pense pas que l'on soit en droit de considérer ces papillomes comme une variété de tumeurs tuberculeuses, ainsi que l'a donné à entendre M. Gouguenheim en se basant sur les résultats positifs de l'inoculation aux animaux. Ceux-ci, très vraisemblablement, ont été dus aux bacilles des crachats déposés à la surface des tumeurs par l'expectoration, et ils ne démontrent nullement la nature spécifique de la tumeur polypeuse.

Symptômes et marche. — Qu'elle soit primitive ou secondaire, la tuberculose du larynx est loin de se présenter toujours à l'observation avec des caractères identiques. Les variations des signes objectifs et des symptômes fonctionnels ne dépendent pas seulement de la période de son évolution où elle est parvenue, mais encore du siège et de l'étendue des lésions, de la constitution anatomique qu'elles présentent et de l'évolution qu'elles affectent. La marche et les terminaisons peuvent également varier sous l'influence des mêmes conditions.

Pour faire une étude clinique fructueuse de la tuberculose du larynx, il est donc indispensable de procéder au préalable à un groupement méthodique des faits, qui permette de distinguer à l'affection un certain nombre de *formes anatomo-cliniques* différentes. On peut ainsi considérer successivement les formes *catarrhale*, *infiltro-ulcéreuse diffuse*, *infiltro-ulcéreuse circonscrite périglottique*, *scléreuse et végétante* ou *fibreuse et végétante*, les *tumeurs tuberculeuses*, et enfin la *forme miliaire aiguë*. Quelques-unes de ces formes peuvent n'être que le premier stade de la maladie, et se transformer ensuite en une des autres; mais toutes peuvent se maintenir plus ou moins pures jusqu'à la mort du malade. De plus, le pronostic varie beaucoup suivant la variété à laquelle on a affaire, et les indications thérapeutiques locales également.

1° **Forme catarrhale.** — La tuberculose laryngée à forme catarrhale n'est le plus souvent que le prélude de lésions plus profondes, dont l'apparition marque le début de la tuberculose infiltro-ulcéreuse vulgaire, ou de la forme scléreuse.

Mais elle peut persister longtemps avec les mêmes caractères, et il est légitime de la décrire comme une variété particulière de laryngite tuberculeuse. Sa spécificité a été longtemps méconnue. On la désignait sous le nom de « laryngite des tuberculeux », et elle était considérée comme un catarrhe simple, déterminée par l'irritation locale du larynx, soumis au contact répété du pus expectoré et fatigué par la continuité des efforts de toux. Les altérations glandulaires pouvaient aboutir à leur destruction et à la production d' « ulcérations folliculaires » catarrhales, et l'irritation superficielle des cordes vocales pauvres en glandes, à l'apparition d'érosions également simples, ne présentant nulle tendance à la guérison par suite de la permanence des causes qui les avaient provoquées. C'était là, en somme, la théorie que Louis appliquait en 1825 à toutes les lésions laryngées ulcéreuses des phtisiques, et qui survivait encore à la doctrine de la tuberculose laryngée de Barth et d'Andral, mais n'était plus invoquée que pour l'explication de lésions laryngées dénuées de caractères spécifiques.

Aujourd'hui, la « laryngite des tuberculeux » est devenue la *tuberculose laryngée à forme catarrhale.* Il est bien probable que dans beaucoup de cas les lésions tuberculeuses superficielles et discrètes qui la caractérisent ne sont pas la cause première du catarrhe, et qu'elles se bornent à l'entretenir après lui avoir dû la possibilité de leur développement par inoculation de leurs bacilles sur une surface épithéliale desquamée ou érodée, ou encore au niveau d'acini glandulaires altérés. Mais, d'autre part, l'examen histologique faisant reconnaître que les lésions tuberculeuses se rencontrent avec une fréquence extrême au niveau de la muqueuse laryngée des phtisiques atteints de laryngite d'apparence catarrhale, la différenciation de la « laryngite catarrhale des tuberculeux » avec la « laryngite catarrhale tuberculeuse » devient purement théorique. Leur caractère commun est de présenter, au début, des alternatives d'amélioration et d'aggravation. et, à un moment donné, de prendre une marche chronique et de déterminer des altérations permanentes de la voix qui devient couverte, sourde, faible, enrouée. A l'examen, la muqueuse laryngée présente de la rougeur vestibulaire diffuse, et les cordes vocales inférieures sont ternes, dépolies, rosées du côté des processus vocaux. Il n'est pas rare de trouver à ce niveau des érosions ovalaires, peu marquées, entourées d'un liséré rouge. Ces ulcérations peuvent disparaître; elles ne sont pas tuberculeuses, et nous les avons déjà étudiées à l'occasion des laryngites catarrhales simples. Mais elles ne guérissent pas toujours; et on peut parfois, si on les observe à courts intervalles pendant quelque temps, leur voir perdre leurs caractères primitifs et en prendre d'autres qui sont dus à leur transformation secondaire : simples d'abord, elles sont devenues tuberculeuses.

Elles ont perdu leur forme arrondie, la zone rouge qui les entourait a disparu, elles sont alors constituées par une tache grisâtre, à surface finement granuleuse et non saillante, mal limitée, la rougeur de la corde vocale a augmenté en arrière, et la muqueuse interaryténoïdienne se recouvre de petites saillies qui lui donnent un aspect *velouté,* signe que nous étudierons plus tard en détail. Puis les cordes vocales se couvrent çà et là de quelques taches rouges, auxquelles succèdent plus tard des érosions grisâtres linéaires ou *en coup d'ongle,* très superficielles, occupant le centre de la zone hyperémiée dont l'étendue augmente. L'érosion gagne très vite le bord libre de la corde, et, comme sa surface est rugueuse, ce bord prend un aspect finement dentelé, comme une scie

(*aspect serratique*). Les lésions peuvent rester longtemps stationnaires, les érosions ne s'étendant pas ou très peu, et ne devenant pas plus profondes au niveau des cordes vocales inférieures.

Le plus souvent, après un temps variable pendant lequel les lésions n'ont pas subi de modifications bien importantes, on voit se produire un changement de forme de la région aryténoïdienne, qui se tuméfie et s'infiltre. La phtisie laryngée catarrhale s'est transformée en phtisie laryngée infiltro-ulcéreuse, forme dont l'étude sera faite tout à l'heure.

La guérison spontanée de cette forme de laryngite est possible ; et on peut même voir l'amélioration s'accentuer à la période terminale, en même temps que les lésions pulmonaires s'aggravent de plus en plus. Mais elle est rare. Cependant tant que les altérations sont superficielles, que les érosions sont encore circonscrites, et que la région aryténoïdienne est indemne, on peut obtenir la cicatrisation des lésions ulcéreuses, à l'aide d'interventions thérapeutiques locales, dans un certain nombre de cas. Mais ces guérisons sont précaires, et le plus souvent suivies de récidives, sous la même forme, ou sous la forme infiltro-ulcéreuse diffuse.

Dans un certain nombre de cas, on voit la face laryngée de l'épiglotte et surtout les bandes ventriculaires et la paroi postérieure de la région sous-glottique devenir le siège de petites ulcérations très différentes des premières, et résultant de la tuberculisation des glandes. Celles-ci, après avoir subi la dégénérescence caséeuse et être apparues sous forme de petites masses jaunâtres, non pas arrondies, mais de forme irrégulière et variable, se vident en laissant à leur place de petites ulcérations profondes, anfractueuses, à bords déchiquetés et irréguliers ne tardant pas à s'étendre et à constituer par leur réunion des pertes de substance de dimensions variables. L'apparition de ces ulcérations glandulaires est ordinairement tardive, et se voit surtout aux périodes terminales de la phtisie chronique, ou dans les phtisies à marche rapide.

2° **Forme infiltro-ulcéreuse diffuse.** — Cette forme de tuberculose laryngée est de beaucoup la plus fréquente. Elle se montre tantôt dès le début de la phtisie pulmonaire ou en même temps qu'elle, plus souvent pendant son évolution, au bout de six mois ou un an, et elle peut aussi n'apparaître que tardivement, quand les lésions thoraciques sont déjà très avancées. Je lui donne la qualification de *diffuse* parce que l'infiltration tuberculeuse, en pareil cas, *a tendance* à envahir la plus grande partie de l'organe et que les lésions sont envahissantes : mais il serait tout à fait erroné de croire que tout le larynx est envahi dès le début : assez souvent même l'épiglotte et la région antérieure du larynx restent à peu près indemnes jusqu'à une période avancée de la maladie, et ils peuvent même rester indemnes jusqu'à la fin.

La maladie peut prendre cette forme consécutivement à une période catarrhale, ainsi que nous l'avons vu ; ou encore après avoir évolué sous quelqu'une des autres formes cliniques qui seront étudiées plus tard. Mais elle peut aussi se développer d'emblée, et alors elle débute de deux façons différentes. Tantôt, et c'est là le cas le plus rare, les lésions se montrent tout d'abord à l'épiglotte. Il n'est pas très rare de voir se développer l'infiltration de l'épiglotte, et même des ulcérations de sa face linguale, alors que tout le reste du larynx est encore sain, ou ne présente qu'une apparence légèrement catarrhale. Presque toujours il s'agit en pareil cas de malades très jeunes (18 à 22 ou 25 ans), ne présentant

encore que des lésions pulmonaires peu étendues (Gouguenheim et Tissier) et peu avancées, et qui ne présentent que peu d'altération de la voix. Ils consultent le médecin parce qu'ils éprouvent un peu de dysphagie, surtout marquée pour les liquides et particulièrement la salive, et ne se doutent pas le plus souvent de la gravité de leur état. Plus tard seulement, l'infiltration tuberculeuse se montre à la partie postérieure du larynx (région aryténoïdienne, tiers vestibulaire postérieur) et l'organe entier est envahi.

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, la maladie débute par la région aryténoïdienne. « Un sujet, adulte, entre vingt et quarante ans d'ordinaire, voit depuis quelque temps ses forces décliner. Il a eu antérieurement une pleurésie qui n'a pas fait sa preuve, une bronchite de mauvaise allure, une ou plusieurs hémoptysies, etc. Il a maigri sans raison, s'est mis à tousser, à cracher; il se plaint de sueurs nocturnes, et l'examen de la poitrine révèle des signes plus ou moins évidents de tuberculose. Au bout d'un certain temps, six mois, un an au plus, d'autres fois de très bonne heure..., il commence à présenter des troubles du côté de la phonation, d'abord légers, mais ne tardant pas à s'aggraver. C'est un abaissement de la tonalité, puis de l'enrouement ; la voix est voilée, sourde, rauque ; ensuite survient une aphonie plus ou moins complète ; la toux prend un timbre enroué.... L'examen du larynx révèle des lésions dont l'ensemble est ordinairement caractéristique. Le voile du palais, l'épiglotte..., sont d'une *pâleur inusitée*, la région aryténoïdienne est visiblement déformée. Les saillies et dépressions naturelles qu'elle présente sont méconnaissables, exagérées ou nivelées (Gouguenheim et Tissier) [1]. » Je ne pense pas qu'il soit possible de résumer plus clairement, et d'une façon plus saisissante, l'histoire d'environ 80 pour 100 des tuberculeux qui viennent consulter pour la première fois le médecin au sujet de leurs troubles laryngés. Et, par malheur, il n'est pas un observateur, chargé d'un service hospitalier ou d'une consultation externe publique, qui ne soit chaque jour à même de vérifier, par l'examen de plusieurs malades, l'exactitude de la description de MM. Gouguenheim et Tissier. L'histoire de ces malheureux est presque toujours la même, leur avenir presque toujours aussi sombre, la marche de leur maladie, dans la très grande majorité des cas, aussi inexorable.

L'examen laryngoscopique, pratiqué à cette première période de la maladie, donne des résultats un peu différents suivant les cas. La déformation aryténoïdienne est la lésion la plus constante; elle est causée par l'infiltration de la muqueuse à ce niveau, et s'accuse par une tuméfaction de toute la région. Le pli interaryténoïdien a acquis une épaisseur plus ou moins considérable, les deux aryténoïdes ont pris une forme hémisphérique ou conoïde, les cartilages de Santorini et de Wrisberg ne sont plus visibles, et la partie postérieure des ligaments ary-épiglottiques, également tuméfiée, se confond avec les parties précédentes. Toutes ces régions infiltrées présentent une apparence mate, dépolie, et une coloration rouge qui tranche vivement avec la pâleur de l'épiglotte et du pharynx. Cette rougeur du début n'est d'ailleurs pas constante; chez les sujets profondément anémiés, elle fait défaut dès le début; chez la plupart des malades, elle s'éteint à un moment donné, et fait place à une coloration grisâtre, à un aspect plus lisse, parfois comme translucide, si les ulcérations ne se produisent que tardivement. La tuméfaction aryténoïdienne du

(1) GOUGUENHEIM et TISSIER, Phtisie laryngée, p. 174 et 175.

début est rarement bien limitée en avant. La région postérieure des cordes vocales supérieures y participe, et celles-ci sont, à ce niveau, tuméfiées, élargies, gonflées, rouges et lisses; elles cachent en partie les extrémités postérieures des cordes vocales sur lesquelles elles chevauchent obliquement. Les cordes vocales elles-mêmes, depuis les sommets des apophyses vocales, sont ellesmêmes le plus souvent rosées, épaissies, dépolies dans toute leur partie postérieure. Ces lésions du début peuvent être bilatérales et aussi accentuées d'un côté que de l'autre; mais plus souvent elles dominent sur une moitié du larynx, ou bien elles sont tout d'abord et plus ou moins longtemps unilatérales, et ne deviennent bilatérales que plus tard.

Au niveau de la région interaryténoïdienne, immédiatement au-dessus du niveau des cordes inférieures le plus souvent, la muqueuse est recouverte d'un bouquet de petites saillies papillaires de couleur rose pâle ou grisâtre. Ces saillies semblent s'insérer sur la muqueuse par un pédicule distinct pour chacune d'elles; leurs extrémités libres, le plus souvent un peu renflées, sont à peu près au même niveau quand le sujet respire, et leur aspect typique est visiblement différent de celui que présentent les végétations à extrémité amincie de la même région, implantées sur des saillies lobulées, inégales, et à large base, moins nombreuses et de volume très inégal, qu'on observe chez beaucoup de sujets atteints de laryngites pachydermiques de causes diverses, ou même de tuberculose laryngée à forme scléreuse et végétante. Je crois donc fermement, avec MM. Brebion, Gouguenheim et Tissier, et autres, que la constatation de ce signe chez un sujet atteint de catarrhe léger du larynx a une valeur diagnostique de premier ordre, à la condition que les végétations constatées présentent des caractères particuliers que j'ai indiqués plus haut, et non pas seulement ceux qu'elles affectent dans les laryngites chroniques diverses où l'on peut également en rencontrer.

Lorsque l'infiltration a atteint un certain degré, et qu'elle s'est étendue d'arrière en avant, dans une étendue variable, aux bandes ventriculaires, aux ligaments ary-épiglottiques, les ulcérations apparaissent. C'est le plus souvent en arrière, au niveau de l'extrémité postérieure des cordes vocales et de la région interaryténoïdienne voisine, qu'elles débutent. Ou bien elles se montrent à la région aryténoïdienne antérieure et à la partie postérieure des bandes ventriculaires. Superficielles, elles peuvent dans certains cas se développer d'emblée sur une certaine étendue de la surface muqueuse, où elles affectent la forme de taches grisâtres, à contours irréguliers et mal limités, occupant le même niveau que les parties périphériques non ulcérées. Leur surface est un peu inégale, grenue, bourgeonnante en certains points, mais souvent n'offrant pas trace de végétation. Dans d'autres cas, elles sont d'abord petites, arrondies ou ovalaires, puis elles s'étendent en s'élargissant par leur périphérie, et le plus souvent suivant l'axe antéro-postérieur du larynx sur les cordes supérieures et inférieures; de plus, elles se rejoignent entre elles, et de leur confluence résulte une perte de substance à forme irrégulière et festonnée. Profondes, elles gagnent les couches sous-muqueuses en prenant une configuration cratériforme ou fissuraire. Dans ce dernier cas, les fissures se rejoignent et donnent à certains points un aspect déchiqueté, dû à la présence de lambeaux en partie détachés de la muqueuse.

Ce serait une erreur manifeste de croire que l'apparition des lésions ulcéreuses coïncide avec l'arrêt de l'infiltration. Dans beaucoup de cas, et peut-être

même dans le plus grand nombre des cas, il n'en est rien ; les régions ulcérées continuent à s'épaissir, au niveau des couches sous-jacentes aux ulcérations ; et il résulte de la surélévation des éminences aryténoïdiennes, des ligaments ary-épiglottiques et des bandes ventriculaires infiltrés, en même temps que des pertes de substance des bords libres de ces dernières, des cordes vocales et de la région interaryténoïdienne, que l'organe prend une apparence infundibuliforme. Il n'offre plus alors l'aspect d'un larynx, mais celui d'un orifice béant, à bords déchiquetés, ulcérés, irréguliers, recouvert de plaques épaisses de muco-pus ou d'une nappe purulente baignant toute sa surface.

L'infiltration de l'épiglotte, qui, ainsi que je l'ai dit plus haut, n'est pas constante, se produit rarement avant que les ulcérations aient apparu dans les régions postérieures du larynx. Mais alors elle se montre dans près de la moitié des cas, et les ulcérations y apparaissent rapidement. Une fois envahi ainsi en totalité, le larynx est tout à fait méconnaissable. C'est la période ultime, et le patient, arrivé alors en même temps à la période terminale de la phtisie pulmonaire, ne tarde pas à succomber. Mais, le plus souvent, cette dernière l'a emporté beaucoup plus tôt, bien avant que les lésions laryngées aient acquis le degré extrême que nous venons de décrire.

Toutefois, le phtisique peut mourir par son larynx avant que les accidents pulmonaires aient encore compromis son existence. En pareil cas, c'est presque toujours à des troubles dyspnéiques qu'il succombe. Tantôt il s'agit d'accidents à marche aiguë, tantôt de troubles respiratoires permanents et progressifs.

Les premiers sont la conséquence de complications inflammatoires, d'infections secondaires dues à la pénétration d'agents infectieux phlogogènes par les surfaces ulcérées : il s'agit, presque toujours, de périchondrites aiguës aryténoïdiennes ou cricoïdiennes, avec ou sans arthrites crico-aryténoïdiennes concomitantes. Le début des accidents est brusque ; il est marqué par de la fièvre ; et, en cas d'arthrite crico-aryténoïdienne, ou de périchondrite postérieure de l'aryténoïde ou du cricoïde, par des douleurs vives à chaque effort de déglutition, et une dysphagie intense, parfois insurmontable. Lorsqu'il s'agit au contraire d'une périchondrite de la face antérieure du chaton cricoïdien, ou, ce qui est beaucoup plus rare, des régions postéro-internes des faces latérales du thyroïde, ce sont les troubles dyspnéiques qui dominent tout d'abord. Ceux-ci d'ailleurs sont encore fréquents dans le cas précédent, car la phlegmasie périchondritique ou articulaire donne lieu à l'apparition rapide d'un œdème inflammatoire plus ou moins étendu, et la tuméfaction peut être assez considérable, même si elle est unilatérale, pour déterminer une sténose mécanique de l'entrée des voies aériennes amenant rapidement l'asphyxie. A l'examen laryngoscopique, on constate une tuméfaction rouge ou rosée, mollasse, d'étendue variable, plus marquée au niveau de la lésion cartilagineuse. On peut parfois, à l'aide de la sonde, se rendre compte du point où la dépression est le plus facile à produire, et se guider sur ce signe pour user du bistouri laryngien. Si l'on n'intervient pas et que la dyspnée reste modérée ; ou bien si elle a été conjurée par la trachéotomie, la collection purulente n'a nulle tendance à s'ouvrir rapidement ; les accidents aigus se sont amendés depuis longtemps, le pus a décollé une étendue variable du cartilage et en a déjà déterminé la destruction nécrotique, lorsque la collection se fraye un passage au dehors par un ou plusieurs trajets fistuleux. Ceux-ci deviendront dès lors le

chemin de suppurations interminables, et par où des fragments de cartilage s'échapperont parfois de temps à autre.

Les périchondrites qu'on observe dans le cours ou au début [1] de la phtisie laryngée, il importe de le remarquer, ne prennent pas toujours cette allure menaçante. La périchondrite et l'arthrite tuberculeuses, dues ou non à l'extension d'ulcérations profondes, évoluent beaucoup plus silencieusement que ces périchondrites secondaires; et, lorsqu'elles s'accompagnent de trajets fistuleux et de phénomènes d'infection secondaire, ceux-ci sont généralement d'intensité médiocre, à marche subaiguë, et leur évolution peut se faire en quelques jours sans donner lieu à aucun symptôme inquiétant. La dyspnée manque le plus souvent; les douleurs sont moins vives, et les signes objectifs se réduisent à la constatation d'une tuméfaction œdémateuse, généralement unilatérale, de l'aryténoïde et de la partie postérieure de son ligament ary-épiglottique. Si l'articulation est prise, les cordes vocales supérieure et inférieure du même côté apparaissent surélevées en arrière, à un niveau supérieur à celui de leurs congénères du côté opposé. Au bout d'un temps variable, les signes s'atténuent, les symptômes s'amendent, et l'affection laryngée reprend sa marche régulière.

Les sténoses glottiques progressives sont dues, tantôt au rétrécissement graduel de l'orifice glottique par l'infiltration diffuse des tissus qui le limitent, tantôt à l'immobilisation des rubans vocaux en adduction plus ou moins marquée par suite d'arthrites tuberculeuses crico-aryténoïdiennes; tantôt enfin à des troubles neuro-musculaires de la motilité des cordes vocales.

La première condition s'observe en général sur des larynx très altérés déjà, dont l'ouverture est béante, les aryténoïdes immobilisés et enclavés au milieu d'un tissu d'infiltration lardacé, et son caractère nettement progressif n'est pas modifié par des accès de spasme glottique intercurrents. Aussi voit-on fréquemment, en pareil cas, la sténose mécanique atteindre un degré extrêmement marqué sans que le malade semble s'en préoccuper. Il met, non sans raison parfois d'ailleurs, sur le compte de sa « bronchite » la difficulté qu'il éprouve à respirer, et qui est surtout marquée lorsqu'il marche, monte un escalier, etc. Souvent d'ailleurs cette dyspnée diminue, à un moment donné, parce que les ulcérations périglottiques creusent une perte de substance qui facilite le passage de l'air. Rarement elle mène le malade à l'asphyxie, mais elle hâte la marche des lésions pulmonaires qui progressent d'autant plus que l'hématose est plus insuffisante.

La seconde condition, agissant seule, est rare. J'en ai cependant, ainsi qu'on l'a vu, cité un exemple. Mais, même en cas d'arthrite double, on conçoit que les cordes vocales ne soient pas nécessairement immobilisées en adduction. En cas d'arthrite unilatérale, la dyspnée peut manquer, à moins que des accidents spasmodiques ne la déterminent.

La troisième, qui a été étudiée déjà à l'occasion des paralysies laryngées, ne nous arrêtera pas longuement ici. Il s'agit de paralysies, soit myopathiques, soit névropathiques, des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, avec paroxysmes dyspnéiques dus à des spasmes des adducteurs et des tenseurs. On trouvera dans l'ouvrage de MM. Gouguenheim et Tissier une étude très complète de cette question, et il suffira de se reporter au chapitre du précédent article traitant de la physiologie pathologique des paralysies et contractures des muscles laryngés,

[1] Voyez Cartaz, L'arthrite crico-aryténoïdienne au début de la tuberculose laryngée. *France médicale*, 1887.

pour se rendre compte de la valeur relative des opinions des différents auteurs au sujet de cette question encore à l'étude.

Les symptômes fonctionnels propres à la phtisie laryngée infiltro-ulcéreuse diffuse sont extrêmement variables. Parmi les symptômes inconstants, indépendamment des *troubles dyspnéiques* laryngés qui peuvent manquer dans un grand nombre de cas pendant toute l'évolution de la maladie, nous devons une mention spéciale à la dysphagie, qui est beaucoup plus fréquente. Krishaber et M. Peter, et MM. Gouguenheim et Tissier, ont dit qu'elle existait dans le quart des cas. Sans doute, dans la pensée de ces auteurs, il s'agit du quart des cas de phtisie pulmonaire. Mais, si l'on ne tient compte que des cas de phtisie laryngée affectant la forme dont nous nous occupons ici, cette proportion est certainement beaucoup trop faible. Si j'en crois mon expérience personnelle, plus des deux tiers des malades éprouvent, à un moment donné, de la douleur à la déglutition. Cette douleur peut être passagère lorsqu'elle est liée à des accidents subaigus d'arthrite crico-aryténoïdienne par exemple; elle peut encore s'amender ou disparaître, après avoir duré un temps variable, chez certains sujets qui l'ont due à des lésions ulcéreuses ayant évolué favorablement sous l'influence du traitement; mais le plus souvent, une fois qu'elle s'est montrée, elle persiste; et, dans un certain nombre de cas, elle augmente progressivement et elle acquiert une telle intensité qu'elle empêche absolument l'alimentation du malade et hâte considérablement la terminaison de la maladie.

La *dysphagie douloureuse* de la phtisie laryngée présente un caractère vraiment singulier, et qui ne se retrouve au même degré dans aucune autre variété de dysphagie liée à des lésions ulcéreuses de l'arrière-gorge. Ce caractère est de n'être nullement en rapport constant avec le degré et l'étendue de la lésion qui la détermine, et de tenir presque uniquement à la susceptibilité spéciale du sujet atteint. Le siège seul des lésions a une influence indéniable sur l'apparition du symptôme : ce sont les lésions de l'épiglotte et celles de la région aryténoïdienne qui la déterminent à peu près uniquement.

La douleur à la déglutition peut apparaître de très bonne heure, dès la période d'infiltration, mais elle peut souvent aussi ne se montrer qu'avec les ulcérations. A l'épiglotte, ce sont les ulcérations du bord libre, et celles de la face linguale, qui la déterminent le plus souvent. Elles sont alors mal localisées par le malade, qui les rapporte vaguement au fond de la gorge. L'irradiation de la douleur aux oreilles, soit des deux côtés, soit seulement d'un seul, est très fréquente. Les ulcérations d'un bord vertical de l'épiglotte déterminent plutôt une douleur unilatérale. A la région aryténoïdienne, les symptômes sont les mêmes, mais, si les lésions sont unilatérales, le malade les rapporte nettement à l'un des côtés du cou, et il indique du doigt la région correspondant à la corne hyoïdienne comme le point le plus douloureux. L'irradiation auriculaire est tout aussi fréquente que dans le cas précédent. Les lésions qui déterminent le plus souvent la dysphagie sont les ulcérations superficielles, surtout un peu étendues, de la face supérieure de la région. Mais ce ne sont pas les seules : la périchondrite et l'arthrite crico-aryténoïdiennes, surtout lorsqu'elles s'accompagnent de réaction inflammatoire, sont, elles aussi, une cause puissante de dysphagie.

Dans ce dernier cas, la douleur présente quelques caractères particuliers. Tout d'abord, elle ne manque que bien rarement, et alors que certains sujets peuvent ne présenter qu'une dysphagie très modérée, sinon nulle, malgré des ulcérations énormes ayant détruit en partie l'épiglotte ou la muqueuse aryté-

noïdienne, bien peu manquent de se plaindre si une lésion articulaire avec œdème inflammatoire vient à se produire. De plus, la dysphagie liée à l'infiltration et aux ulcérations de surface est presque toujours plus marquée pour les liquides que pour les aliments pâteux ou en purée, et elle acquiert son maximum quand le malade avale sa salive, à tel point qu'il évite de le faire et préfère la cracher, ce qui détermine une salivation plus apparente que réelle. Mais la douleur n'est qu'intermittente, elle n'existe pas en dehors des mouvements de déglutition; le malade parle sans souffrance, et souvent on peut prendre, sous la peau, son larynx entre les doigts et le déplacer sans douleur, lorsque l'épiglotte n'est pas profondément lésée. En cas d'arthrite crico-aryténoïdienne, la dysphagie est constante, aussi marquée pour les liquides que pour les solides, la douleur ne cesse pas complètement en dehors des mouvements de déglutition; la parole est très pénible; le malade localise nettement la sensation douloureuse du côté atteint, et la pression profonde du doigt sur le côté du larynx la réveille parfois à un haut degré. Les élancements douloureux, avec irradiation à l'oreille, se produisent souvent spontanément.

La douleur à la déglutition de la phtisie laryngée s'accompagne parfois de *troubles mécaniques* de la fonction. Les malades avalent de travers, ou bien ils rejettent les liquides par le nez, bien que le voile du palais ait conservé sa motilité normale. Ces troubles mécaniques peuvent aussi s'observer sans que la déglutition soit douloureuse. Le premier s'observe surtout lorsque le larynx est le siège d'une infiltration diffuse très marquée, et qu'il est à la fois épaissi, béant et immobilisé; ou lorsque l'épiglotte est partiellement ou totalement détruite. Dans ce dernier cas il est rare que les malades puissent avaler des liquides sans s'engouer, à moins de boire lentement et à très petits coups. Le second se voit surtout chez des sujets présentant une infiltration diffuse de l'épiglotte déterminant une immobilisation de cet opercule en situation très oblique ou horizontale. L'explication physiologique de ces symptômes, aisée et s'imposant elle-même pour le premier, est pour le second beaucoup plus difficile. Il n'est d'ailleurs pas très fréquent, et, à l'inverse du premier, il n'est dans la majorité des cas que transitoire, et disparaît au bout de quelques semaines [1].

La *toux* ne manque guère dans la phtisie laryngée vulgaire; mais il est bien vraisemblable que les lésions pulmonaires en sont la cause et que le larynx n'intervient guère dans sa production. Les altérations de celui-ci se bornent à modifier ses caractères : d'abord enrouée, elle devient rauque; puis quand la fermeture de la glotte devient incomplète et anormale, elle prend le caractère *éructant*, qu'elle conserve longtemps, restant étouffée, mais encore sonore, alors que le malade est depuis longtemps aphone. Enfin elle peut aussi, dans quelques cas, devenir tout à fait chuchotée, comme la voix.

L'*expectoration*, comme la toux, est aussi un symptôme broncho-pulmonaire. Le larynx y prend évidemment part, mais une part négligeable sauf en cas de périchondrite phlegmoneuse, d'expuition de cartilages nécrosés, etc. L'hémorragie du larynx en cas de tuberculisation de cet organe est exceptionnellement rare. Ici, les ulcérations, même profondes, ne donnent pas lieu à ces écoulements sanguins qu'on peut observer chez les syphilitiques et les cancé-

[1] Voyez, dans la thèse de M. LAVENÈRE-LAHON (Paris, 1880), plusieurs observations de M. F. VERCHÈRE où ce symptôme est noté. — Voyez aussi, pour les troubles de la déglutition dans la phtisie laryngée, la thèse de M. FERRAND (1882).

reux. On s'explique facilement ce fait si l'on se rappelle qu'à cette période de la maladie les altérations des vaisseaux ont abouti à l'oblitération ou à la sténose très accentuée de la plupart d'entre eux, dans toutes les régions infiltrées. Au début de la maladie, on a observé quelquefois, mais très rarement, des suffusions sanguines sous-muqueuses ou de petites hémorragies superficielles. Krieg figure même, dans son atlas, une *laryngite hémorragique* qu'il a observée chez un phtisique dont les lésions laryngées étaient encore au début.

Je ne m'arrêterai pas longtemps sur les *troubles de la phonation*. Ils sont constants, et se montrent dès le début. D'abord la voix *se couvre* facilement; elle devient *enrouée*, *faible* et *sourde* aussitôt que le malade a parlé un peu longtemps. Puis ces troubles dysphoniques deviennent permanents. Chez les chanteurs, les troubles de la voix chantée précèdent ceux de la voix parlée : les notes hautes d'abord se perdent, puis l'intensité de la voix diminue, et la clarté disparaît. Ces troubles vocaux du début paraissent surtout dus à l'insuffisance de la motilité des aryténoïdes, entourée d'un tissu épaissi et ayant perdu sa souplesse, ainsi qu'au défaut d'énergie musculaire, qui s'oppose à l'adduction et à la tension suffisantes des cordes vocales. Plus tard, quand l'infiltration augmente, quand les ulcérations apparaissent, l'enrouement augmente, la voix devient de plus en plus faible et éteinte; au défaut progressif de la tension des cordes viennent s'ajouter les lésions des bandes ventriculaires, l'occlusion des cavités des ventricules, enfin les lésions des rubans vocaux eux-mêmes. Il n'y a pas de raucité dans cette forme de phtisie laryngée, et ce qui reste de voix est *soufflé*, éructant comme la toux. Enfin survient l'aphonie absolue.

La marche de cette forme de phtisie laryngée est le plus souvent lente et progressive, mais elle est sujette cependant à de très nombreuses variations. Les unes lui sont imposées soit par les complications laryngées éventuelles (périchondrites et arthrites secondaires, troubles dyspnéiques, dysphagie et inanition consécutive, etc.), soit par la marche de l'affection pulmonaire concomitante; les autres tiennent vraisemblablement au genre de vie du sujet, à sa profession, etc. Mais il est certain que dans beaucoup de cas il n'existe aucun parallélisme entre la marche des lésions du larynx et celles des poumons. Les premières peuvent évoluer rapidement sans que les secondes prennent une extension notable; et, plus souvent encore, ces dernières peuvent affecter, à un moment donné, une marche rapide, tandis que les lésions laryngées restent stationnaires.

La *durée* oscille, en général, entre 10 mois ou 1 an à 2 ans et demi ou 3 ans. Chez certains phtisiques, les lésions laryngées apparaissent tard et évoluent rapidement, mais ce fait n'est pas assez fréquent pour que l'on soit autorisé à décrire une « phtisie laryngée terminale », à l'exemple d'Isambert. La durée relative des périodes d'infiltration et d'ulcération est aussi très variable suivant les sujets. Enfin, la maladie peut non seulement s'arrêter dans sa marche, mais encore évoluer vers la guérison, et guérir spontanément, même sans que les lésions pulmonaires suivent une évolution analogue.

Ces cas de guérison spontanée sont d'une extrême rareté; mais il n'est pas douteux qu'il en existe. J'ai observé, avec M. Landouzy, une dame d'une trentaine d'années, atteinte depuis dix ans d'une tuberculose pulmonaire à laquelle elle a succombé depuis, et qui, après avoir présenté des lésions tuberculeuses

du larynx, en avait guéri spontanément. Elle avait été aphone ou à peu près pendant près d'une année, et avait eu, à un moment donné, des troubles dyspnéiques inquiétants. L'examen laryngoscopique, à cette époque, avait montré une infiltration étendue des aryténoïdes et de leurs ligaments ary-épiglottiques; et la trachéotomie avait même été formellement conseillée. M. Landouzy l'avait évitée en appliquant des sangsues au-devant du cou. Lorsque, quatre ans plus tard, j'examinai la malade, alors atteinte de tuberculose nasale végétante, toute la partie postérieure des cordes vocales présentait des cicatrices manifestes, ainsi que la région aryténoïdienne antérieure, encore déformée, mais les rubans vocaux avaient repris leur blancheur ordinaire, il n'y avait pas de tuméfaction, et la voix était revenue, depuis plus de deux ans, à peu près normale. La malade ne succomba que dix-huit mois plus tard, sans troubles laryngés. La guérison du larynx, dans ce cas, s'est donc produite à la période ulcéreuse; et cependant elle s'est maintenue pendant près de quatre ans, et jusqu'à la mort de la malade.

5° **Forme infiltro-ulcéreuse circonscrite périglottique.** — Un certain nombre de malades, présentant ou non des lésions pulmonaires tuberculeuses appréciables, parfois amaigris et affaiblis, mais parfois aussi vigoureux encore, ayant conservé de l'appétit et ne toussant pas assez pour s'en plaindre, viennent demander des soins pour des troubles de la voix dont ils ont été atteints, insidieusement et progressivement, depuis un temps variable. Le plus souvent il s'agit d'hommes jeunes, de 25 à 35 ans; beaucoup n'ont pas présenté de troubles de la santé jusque-là, d'autres ont été atteints par l'influenza, quelques-uns ont eu la syphilis. Mais, dans un assez grand nombre de cas aussi, ce sont des sujets ayant dépassé la quarantaine ou la cinquantaine, et très fréquemment alors, si l'on y prend garde, on constate qu'ils ont du sucre dans les urines en proportion assez élevée.

L'examen du larynx fait reconnaître que l'épiglotte, les ligaments ary-épiglottiques, toute la région aryténoïdienne supérieure et postérieure, et parfois aussi les bandes ventriculaires et la région interaryténoïdienne sont indemnes. Quelquefois le larynx est manifestement anémié, plus souvent peut-être il présente de très légers signes de catarrhe diffus, ou un peu de congestion généralisée. Mais les cordes vocales sont malades : tantôt seulement l'une d'entre elles, tantôt toutes les deux. Elles peuvent être malades dans la plus grande partie de leur longueur, ou seulement dans leur segment moyen, ou encore dans leur tiers ou leurs deux tiers postérieurs seulement. Dans ce dernier cas, il n'est pas très rare de voir la région interaryténoïdienne recouverte des petites saillies papilliformes dont nous avons déjà parlé plus haut, à un degré variable de développement (*état velvétique* d'Isambert); mais, dans cette forme, ce signe manque souvent. Les lésions des cordes vocales sont variables : tantôt il s'agit d'ulcérations, tantôt d'infiltrations tuberculeuses.

Les ulcérations qui occupent de préférence les segments moyens des cordes vocales, sur une longueur variable, en ménageant leur région antérieure et souvent même leur partie postérieure, ont l'aspect de longues encoches à fond souvent gaufré ou plissé dans le sens de la longueur de la corde, recouvert de muco-pus d'un gris jaunâtre, adhérent. La profondeur de l'ulcération diminue ordinairement du centre à la périphérie, et les bords sont assez nets, non saillants, bien limités; ordinairement assez réguliers, mais plutôt ondulés que

rectilignes dans le sens antéro-postérieur. Plus tard, les bords peuvent se décoller, et devenir déchiquetés ou végétants. L'ulcération ne ménage jamais le bord libre de la corde, mais tantôt elle occupe surtout la face supérieure de celle-ci, et tantôt au contraire elle a envahi une plus large surface de la face sous-glottique. Mais, même dans ce dernier cas, les parties non ulcérées des cordes vocales atteintes sont dépolies et rougeâtres, et le plus souvent plus ou moins tuméfiées. Presque toute la longueur des deux cordes vocales peut être ainsi ulcérée, sauf tout à fait en avant, près de l'angle antérieur; et la région interaryténoïdienne peut alors, elle aussi, être érodée, ou atteinte de fissures de profondeur variable; de sorte que toute la périphérie de l'orifice glottique est ulcérée. Ou bien encore une seule corde vocale est envahie, l'autre ne semble pas malade et peut même avoir conservé à peu de chose près son aspect normal. Lorsqu'on observe pendant un certain temps les malades dont une seule corde vocale est ainsi ulcérée, on peut voir que l'ulcération croît en s'étendant en avant et en arrière, mais que sa largeur ne varie pas d'une façon appréciable. Sa profondeur n'augmente pas beaucoup; et même, à un moment donné, on peut quelquefois la voir diminuer et devenir en certains points plus ou moins bourgeonnante. En avant l'ulcération s'arrête, comme je l'ai dit, à quelques millimètres du thyroïde. En arrière, elle gagne la région interaryténoïdienne, mais il est rare qu'elle la dépasse pour envahir d'arrière en avant la corde vocale opposée. Lorsque celle-ci s'ulcère, on peut se rendre compte de la façon dont la lésion se développe, et voir que c'est au segment moyen, en avant de l'apophyse vocale, qu'elle débute. A ce niveau, apparaît une tuméfaction rosée, un peu bosselée, ovalaire, faisant une saillie légère à la surface de la corde qui se dépolit presque aussitôt et perd sa blancheur; cette saillie, en réalité, est plutôt fusiforme qu'ovalaire, car elle donne à une étendue variable du bord libre une direction bombée, à tel point qu'il n'est pas rare, en pareil cas, de voir la voix du malade s'améliorer momentanément un peu, grâce à l'affrontement des cordes dû à l'emboîtement de la saillie dans l'encoche ulcérée du côté opposé. Au bout d'un temps variable, la saillie en question, qui généralement a apparu dès son début sur une étendue déterminée et ne s'accroît pas en surface, cesse aussi de croître en épaisseur. Son centre ou sa région la plus saillante se recouvre d'une plaque jaunâtre, dont la chute très rapide laisse voir une ulcération qui s'étend en peu de jours à toute l'étendue de la région infiltrée.

Lorsqu'on observe les malades dès le début de leurs troubles vocaux, on ne trouve pas d'ulcération, mais seulement une infiltration, le plus souvent unilatérale, telle que je viens de la décrire, et alors on assiste à son développement.

Cette infiltration circonscrite n'aboutit pas nécessairement à l'ulcération. Celle-ci peut manquer, et l'infiltration évoluer vers la sclérose. En pareil cas, la saillie, à un moment donné, diminue, ses limites deviennent indistinctes, la corde vocale reste rouge très longtemps, puis souvent on y voit apparaître des traînées vasculaires superficielles; celles-ci, plus tard, s'étendent à la surface antérieurement infiltrée, et la saillie disparaît en même temps que la rougeur diminue. J'ai observé, plusieurs fois, ce mode de guérison chez les individus atteints de tuberculose pulmonaire manifeste, et je suis tenté de le croire plus fréquent qu'on ne pense. Il s'agissait toujours de sujets qui avaient pu se soumettre, dès le début, à un traitement général sérieux et à des précautions hygiéniques sévères. Je citerai, entre autres, le cas d'une dame atteinte de

tuberculose au premier degré, que j'ai soignée avec M. Brissaud, et dont les lésions pulmonaires ont presque disparu sous l'influence de la créosote à l'intérieur, du repos, et d'un régime alimentaire approprié. Je citerai encore un diabétique, que j'ai soigné avec M. Cornil, et chez lequel il s'est produit, en même temps qu'une amélioration momentanée de l'état des poumons, la disparition de l'infiltration d'une corde vocale. Plus tard, les lésions pulmonaires se sont de nouveau aggravées, l'état général est devenu lamentable et le malade a succombé; mais au moment de la mort, le larynx était absolument guéri depuis plus de deux ans.

La guérison *spontanée* de la forme infiltro-ulcéreuse périglottique peut encore survenir à la période ulcéreuse. Je ne l'ai vue, à la vérité, qu'une seule fois, et elle est bien vraisemblablement très rare. Il s'agissait d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire des deux sommets, avec signes de ramollissement au début du côté droit; amaigrissement marqué, affaiblissement, sueurs nocturnes, toux fréquente surtout la nuit, et expectoration abondante. Les premiers symptômes broncho-pulmonaires dataient de six mois. L'appétit avait beaucoup diminué depuis deux mois, et à ce moment était survenu un enrouement qui avait été en augmentant, et était arrivé à une raucité marquée. Il existait une ulcération assez profonde de la face supérieure et du bord libre de la corde vocale droite, dont elle occupait les deux tiers postérieurs, une fissure interaryténoïdienne au niveau de l'extrémité du ruban vocal en arrière, des végétations papillaires et un peu d'épaississement de la région interaryténoïdienne. En même temps, on constatait des signes de léger catarrhe laryngé diffus, avec mucosités grisâtres assez abondantes. Les produits du raclage de l'ulcération pratiqué avec une curette, après un nettoyage préalable avec un tampon d'ouate sèche, furent examinés par M. A. Berlioz, qui y trouva des bacilles, ainsi que dans les crachats. Le professeur Bouchard, qui me fit l'honneur de me donner son avis au sujet de ce malade, lui prescrivit un régime alimentaire en rapport avec l'état des voies digestives : le repos, l'obligation de passer l'été, qui commençait, à la campagne, en dormant la fenêtre ouverte, et, de plus, la créosote à l'intérieur à la dose de 80 centigrammes par jour. Le malade retournant en province, je dus me borner à lui conseiller de ménager sa voix, et lui prescrire pour tout traitement local du larynx des pulvérisations tièdes de solutions phéniquées et créosotées très légères, qui furent remplacées quelques semaines plus tard par des pulvérisations de liqueur de Van Swieten. Or, six mois après, je ramenai le malade à M. Bouchard : il avait regagné 18 kilogrammes, repris presque intégralement ses forces, et ne toussait plus depuis un mois. L'auscultation dénotait une amélioration considérable de l'état des poumons. L'ulcération du larynx était complètement cicatrisée, il ne restait plus qu'un peu de rougeur et d'épaississement de la région la plus postérieure de la corde vocale : l'enrouement était très léger lorsque le malade ne parlait pas trop longtemps. Un an plus tard, les lésions laryngées avaient complètement disparu, et le malade, qui n'a jamais cessé de prendre, avec des intervalles de repos de 15 jours par trimestre, de la créosote à la dose de 75 centigrammes à 1 gramme par jour, est actuellement guéri, depuis trente mois, de son larynx redevenu absolument normal, ne présente plus que des signes d'auscultation dus à des lésions scléreuses définitives et limitées, jouit d'une santé parfaite, et ne se préoccupe plus de son régime alimentaire.

La guérison spontanée complète du larynx est donc possible, quoique

exceptionnelle, à la période ulcéreuse de l'affection. Mais il est assez fréquent de voir l'ulcération, à un moment donné, disparaître pour faire place à des lésions non plus ulcéreuses et destructives, mais au contraire hypertrophiques et végétantes. En pareil cas, au bout d'un temps variable, généralement de plusieurs mois, pendant lesquels l'état du larynx a peu varié, on voit certains points du fond et des bords de l'ulcération se couvrir de bourgeons arrondis, qui s'accroissent progressivement par leur périphérie et finissent par occuper toute l'étendue où siégeait la lésion ulcéreuse. La corde ou les cordes antérieurement ulcérées deviennent noueuses, moniliformes, et semblent presque formées de lobules faisant des saillies variables, à surface inégale, de couleur rose pâle, séparés par des étranglements, et non par des sillons étroits et profonds. En même temps que ces lésions se substituent à l'ulcération primitive, elles se montrent en apparence d'emblée à la région interaryténoïdienne. A la partie postérieure des cordes vocales inférieures et parfois aussi supérieures, la muqueuse s'épaissit, et le larynx, totalement modifié, prend l'aspect caractéristique de la tuberculose laryngée à forme scléreuse, fibreuse et végétante, qui sera décrite plus tard. En pareil cas, si l'on peut dire que l'ulcération a guéri, c'est par abus de langage, car alors la cicatrisation de l'ulcération n'a amené qu'une transformation des lésions, et en réalité n'a pas marqué leur disparition.

C'est là, cependant, une terminaison heureuse de l'affection ulcéreuse ; ainsi que nous le verrons en étudiant la tuberculose scléreuse du larynx. Mais dans la majorité des cas elle fait défaut. Le plus souvent, les ulcérations détruisent peu à peu les cordes vocales ou les transforment en lambeaux déchiquetés, rougeâtres, parfois bordés en certains points de végétations de petit volume. Toutefois la marche des lésions est ordinairement lente, et le malade peut arriver à la période terminale de sa phtisie pulmonaire sans que l'affection laryngée ait accusé sa présence par aucun autre symptôme que la dysphonie progressive et l'aphonie. Dans d'autres cas, défavorables, la tuberculose ulcéreuse périglottique, après être restée presque stationnaire pendant un an, deux ans au plus, subit des modifications inattendues de sa marche jusque-là silencieuse, dues à des accidents inflammatoires périchondritiques ou articulaires. C'est le plus souvent alors le prélude de la généralisation des lésions d'abord circonscrites : la plupart des régions jusque-là indemnes s'infiltrent rapidement, puis s'ulcèrent, et les choses marchent comme à la période terminale de la phtisie laryngée infiltro-ulcéreuse diffuse.

On voit donc que la forme de phtisie laryngée que j'appelle *infiltro-ulcéreuse circonscrite périglottique* ne mérite ce nom et ne possède d'autonomie clinique qu'en raison du siège des lésions, de leur peu de tendance à s'étendre, de la bénignité relative des symptômes qu'elle détermine, et de la lenteur de sa marche. D'autre part, elle n'est, dans un certain nombre de cas, qu'un mode de début de la forme scléreuse et végétante, et dans beaucoup d'autres aussi, quoique bien moins fréquemment, de la forme infiltro-ulcéreuse diffuse terminale. Je crois cependant qu'elle mérite d'être étudiée à part, et cela surtout parce que, tant à sa période d'infiltration qu'à sa période ulcéreuse, elle est certainement, de toutes les formes que peut affecter la phtisie laryngée compliquant la tuberculose pulmonaire, celle sur laquelle la thérapeutique laryngo-chirurgicale a le plus de prise. Si le malade a conservé un état général satisfaisant, s'il s'alimente encore, si sa tuberculose pulmonaire évolue sans accidents

fébriles, sans à-coups, et que la toux reste modérée ou puisse l'être par des moyens thérapeutiques appropriés et notamment par l'usage interne de la créosote à doses suffisantes, on peut guérir le larynx d'un certain nombre de ces malades, et obtenir non pas seulement des guérisons relatives ou temporaires, mais des guérisons complètes et durables. Ce fait n'est plus douteux pour moi aujourd'hui. J'en pourrais rapporter un nombre de cas déjà important ; et, pour m'en tenir aux faits accomplis, je me bornerai à citer un malade, soigné par M. Tapret à la fin de sa vie, qui a succombé à ses lésions pulmonaires au dernier degré de la cachexie et du marasme, et dont le larynx était absolument guéri depuis plus de deux ans quand il est mort. J'avais vu le malade à la fin de 1888, avec une infiltration circonscrite d'une corde inférieure, et quelques semaines plus tard une ulcération consécutive ; en septembre 1889, je pouvais le montrer à M. Heryng presque guéri, et au printemps de l'année suivante la guérison était complète.

4° **Forme scléreuse et végétante.** — Cette forme a surtout été bien étudiée par M. Luc et MM. Gouguenheim et Glover. Mais ces auteurs n'ont pas indiqué le mode de début de l'affection que j'ai signalée plus haut, et qu'elle peut présenter lorsqu'elle se montre consécutivement à la forme infiltro-ulcéreuse périglottique circonscrite. Ils se sont bornés à la description de la laryngite tuberculeuse scléreuse d'emblée, ou plutôt consécutive à une infiltration tuberculeuse diffuse, superficielle et modérée, ne donnant lieu d'abord qu'à des signes de catarrhe tenace, dont la gravité n'est guère dévoilée que par la constatation de lésions pulmonaires spécifiques concomitantes. De plus, MM. Gouguenheim et Glover ont fait rentrer dans leur description un certain nombre de cas où les lésions sont trop circonscrites ou trop spéciales pour y trouver place, et qu'ils auraient, à mon sens, plus légitimement rattachés aux *tumeurs tuberculeuses* du larynx ou dénommés *papillomes laryngiens* sans autre épithète.

Je crois que la majorité des malades souffrant de cette forme de tuberculose laryngée sont des sujets chez lesquels le catarrhe chronique du larynx et souvent même sa forme hypertrophique pachydermique préexistent à l'infection tuberculeuse des poumons et du larynx. Ce sont le plus souvent des hommes adultes, approchant de la trentaine, ou arrivés à l'âge de 35, 40 ou même 45 ans. Beaucoup sont d'anciens syphilitiques, la plupart sont des buveurs, des gens vivant dans la poussière, des cuisiniers, garçons de magasin, boulangers, mécaniciens ou chaudronniers, ou encore des charretiers, marchands ambulants et autres individus criant en plein air une bonne partie de la journée ; en majorité, ce sont de grands fumeurs, priseurs ou chiqueurs, ayant du coryza chronique et de la pharyngite chronique dont ils ne se sont jamais guère préoccupés d'ailleurs. L'affection atteint parfois la femme ; et en pareil cas on retrouve encore une partie des mêmes conditions prédisposant à la laryngite chronique pachydermique : âge (30 ans et plus), lésions nasales, abus de la voix, excès de boisson, poussières, etc.

Les signes objectifs se rapprochent tellement de ceux de la pachydermie postérieure diffuse du larynx, que la différenciation en est absolument impossible, pendant un temps assez variable, dans un assez grand nombre de cas. La cavité laryngienne peut présenter, dans les deux affections, la même coloration rouge sombre, les lésions peuvent de même être symétriques, et si l'enrouement est modéré et date de loin, si les antécédents du malade l'expliquent, on ne

pourra risquer un diagnostic ferme. Les signes qui plaident en faveur d'une tuberculose scléreuse sont de divers ordres : d'abord la rapidité relative de la marche de l'affection, qui a procédé par poussées successives, laissant chaque fois la voix un peu plus altérée, et a amené déjà des lésions accentuées bien que l'enrouement soit encore de date récente; puis l'aspect dépoli de la cavité du larynx, s'il est rouge (forme scléreuse hypertrophique); ou au contraire l'aspect souvent luisant de sa surface irrégulièrement bosselée s'il est pâle (forme fibreuse); l'apparence moniliforme des cordes vocales, ou la présence de saillies ternes et inégales sur leur face et leur bord libre; l'unilatéralité des lésions, ou leur plus grand développement d'un côté du larynx, l'apparence sinueuse du bord libre et la présence de bosselures irrégulières d'une ou des deux bandes ventriculaires, qu'il est plus ordinaire de voir épaissies en arrière seulement, ou uniformément élargies et tuméfiées dans les laryngites chroniques anciennes; enfin les constatations de nombreuses végétations papilliformes interaryténoïdiennes en l'absence de saillies coniques ou mamelonnées, lobulées, de la même région seulement épaissie.

Les symptômes de cette forme de laryngite chronique, dont la caractéristique est l'absence de lésions ulcéreuses, ne consistent qu'en troubles de la voix et de la respiration. Les premiers manquent rarement; mais leur intensité est très variable; la voix n'est pas couverte, mais rauque, dure, enrouée: et cette raucité peut présenter tous les degrés. L'aphonie est rare, et ne se produit que dans les cas où les saillies végétantes s'opposent complètement à l'affrontement des cordes et à leurs vibrations ou à celles des fausses cordes. Quant aux troubles respiratoires, ils apparaissent dans les cas où la sténose glottique devient progressive, par suite d'hypertrophie diffuse des tissus limitant l'orifice glottique, ou de productions polypoïdes volumineuses ou nombreuses. On peut observer, chez certains malades, des paroxysmes dyspnéiques de nature spasmodique qui, une fois qu'ils ont apparu (et leur apparition est le plus souvent tardive), ont tendance à se répéter et deviennent rapidement menaçants. Je n'ai jamais observé, chez les malades que j'ai en vue dans cette description, de dysphagie douloureuse; et bien que ce symptôme ait été signalé par MM. Gouguenheim et Glover, je le tiens pour exceptionnel. Mais il est moins rare d'observer des troubles mécaniques de la déglutition : certains malades sont sujets à avaler de travers les aliments solides ou les boissons, ce qui leur occasionne de la toux ou du spasme glottique et les gêne parfois à un haut degré, temporairement ou plus rarement d'une façon permanente.

La marche de la maladie est très lente, et il est tout à fait exceptionnel de la voir modifier son évolution, du moins avant la période terminale de l'affection pulmonaire. A ce moment, on voit quelquefois l'épiglotte s'infiltrer, la face supérieure des aryténoïdes des cordes vocales changer d'aspect, et se recouvrir d'ulcérations superficielles en nombre variable, prenant ensuite des dimensions plus ou moins étendues. En pareil cas, la dysphagie peut apparaître, surtout si l'épiglotte s'est infiltrée et ulcérée, mais en réalité il ne s'agit plus là de l'affection primitive; celle-ci s'est transformée en phtisie laryngée ulcéreuse. Mais ces modifications ne se voient que sur les larynx rouges, hypertrophiés, et non dans les cas où les lésions sont franchement fibreuses.

5° **Tumeurs tuberculeuses du larynx.** — Je crois que l'on doit réserver ce nom aux productions circonscrites, parfois rouges, plus souvent de couleur

pâle et rosée; mûriformes et mamelonnées, renfermant des follicules tuberculeux, qu'on voit quelquefois se dévélopper sur les bandes ventriculaires, à l'entrée d'un ventricule, à l'angle antérieur des cordes ou sur l'une d'elles, chez des sujets présentant ou non des signes de tuberculose pulmonaire, mais dont le larynx ne présente pas d'autre altération appréciable. Il est vraisemblable que c'est Andral qui les a signalées le premier ou du moins en a le premier reconnu la nature en les rencontrant sur des cadavres de phtisiques; mais le premier observateur qui les ait nettement constatées sur le vivant, et ait déterminé leur nature tuberculeuse par l'examen histologique, est Ariza (de Madrid), en 1885. Depuis lors, de nombreux auteurs, parmi lesquels J. Mackenzie, Schnitzler, Percy, Kidd, Lublinski, Schœffer, Heryng, Gouguenheim, Cartaz, etc., en ont rapporté des observations, et j'en ai également observé quelques exemples. Ces tumeurs ont été nombre de fois rencontrées chez des sujets ne présentant encore que des signes à peine appréciables de lésions pulmonaires, ou même n'en présentant aucun signe. Les symptômes qu'elles déterminent sont en rapport avec leur siège et leur volume. Elles récidivent souvent après leur ablation. On peut cependant parfois éviter leur récidive par le curettage et les applications topiques appropriées; mais, dans un certain nombre de cas, le larynx peut être plus tard affecté de tuberculose affectant une autre forme. Quoi qu'il en soit, cette forme peut être considérée comme relativement plus bénigne que toutes les autres.

6° **Forme miliaire aiguë.** — Cette forme redoutable de la tuberculose laryngée n'apparaît pas toujours dans des conditions identiques. Tantôt elle se montre chez des malades jusqu'alors indemnes, au moins en apparence, de manifestations tuberculeuses quelconques, et elle apparaît d'abord au pharynx pour descendre de haut en bas et envahir le larynx presque immédiatement. C'est la *tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée* dont la connaissance est due à Isambert, qui en a laissé une description magistrale. Tantôt elle se développe chez des phtisiques, parfois encore au début de leur maladie thoracique, et dont jusqu'alors le larynx était resté indemne et d'apparence absolument saine. Dans d'autres cas, elle frappe des individus atteints de tuberculose nasale primitive, à forme de tumeurs tuberculeuses, ou à forme ulcéreuse; ou encore d'ulcérations tuberculeuses primitives du pharynx, et ne présentant aucun signe de phtisie pulmonaire ni aucune lésion du larynx.

Ce qui la caractérise, c'est la présence de granulations miliaires nombreuses, isolées, disséminées sur toute la surface du larynx et presque constamment aussi au bord libre et à la face laryngée de l'épiglotte, sur une muqueuse jusque-là non ulcérée. L'aspect du larynx est tout à fait caractéristique : sur une muqueuse atteinte d'une tuméfaction inflammatoire généralisée généralement modérée, le plus souvent d'un rouge mat un peu sombre, parfois au contraire lisse, brillante, décolorée et d'apparence un peu œdémateuse, on voit un semis de petites granulations d'abord grises, arrondies ou un peu elliptiques encastrées dans la muqueuse sur laquelle elles font une légère saillie; au bout de deux ou trois jours, elles prennent une teinte jaunâtre franchement opaque, en même temps qu'elles deviennent un peu plus volumineuses et plus saillantes; mais cet état est de très courte durée, et bientôt, successivement, elles s'énucléent en laissant à leur place une petite ulcération arrondie, à bords bien distincts, à fond grisâtre ou gris jaunâtre. Les ulcérations s'étendent rapide-

ment, et les plus rapprochées se réunissent bientôt pour former des pertes de substance à bords festonnés et polycycliques d'abord, et devenant irréguliers ensuite. Dès que les ulcérations ont apparu, la tuméfaction de la muqueuse laryngée augmente, l'infiltration s'accuse, et les altérations prennent l'apparence qu'elles présentent dans la tuberculose laryngée infiltro-ulcéreuse diffuse généralisée ; mais les lésions sous-glottiques manquent dans beaucoup de cas, et ce sont la région aryténoïdienne, les replis ary-épiglottiques, les fausses cordes et l'épiglotte qui sont atteints au plus haut degré.

Cette forme de tuberculose laryngée est constamment fébrile. Tantôt la fièvre est continue ; elle coïncide avec le début de l'affection et ne cesse plus jusqu'à la fin ; mais elle présente toujours des exacerbations, peut-être plus souvent matutinales que vespérales. Dans certains cas, la courbe thermique est très irrégulière. La température se maintient parfois aux environs de 39 degrés ; mais souvent elle atteint 40 et même 41 degrés. On conçoit que, dans ces conditions, l'affaiblissement soit rapide, et que l'état général devienne bientôt très grave. De plus, l'alimentation est à peu près impossible : la dysphagie, en effet, est constante. La douleur à la déglutition est atroce, surtout en cas de tuberculose miliaire pharyngo-laryngée, et je ne pense pas qu'il existe aucune autre affection de l'arrière-gorge où elle puisse atteindre un pareil degré d'acuité. Dans la majorité des cas, la douleur n'est pas seulement provoquée par les mouvements de déglutition ; elle est à peu près continue ; et la phonation, les mouvements de la tête, la pression au niveau du larynx, l'exaspèrent. Le plus souvent la douleur n'est pas circonscrite au larynx, car en pareil cas les ganglions lymphatiques sous-maxillaires et sous-sterno-mastoïdiens se tuméfient rapidement, au moins dans la majorité des cas, et deviennent douloureux. Tantôt l'adénopathie est unilatérale et ne porte que sur deux ou trois ganglions, tantôt elle est bilatérale et plus généralisée. Dans ce dernier cas, la douleur et la tuméfacion ganglionnaires sont moindres.

L'évolution de la tuberculose laryngée miliaire aiguë est presque toujours très rapide. Dans quelques cas heureux, extrêmement rares, les lésions peuvent ralentir un peu leur marche et l'affection se maintenir quelque temps sous la forme infiltro-ulcéreuse ; mais, dans l'immense majorité des cas, il n'en est pas ainsi, et le malade, incapable de s'alimenter, épuisé par la fièvre et la douleur, est enlevé par des lésions pulmonaires à marche rapide, procédant le plus souvent par poussées successives, ou succombe à des accident de tuberculose aiguë généralisée. Les cas les plus graves me semblent être ceux dans lesquels l'envahissement du larynx et des poumons a lieu de haut en bas, à la suite des lésions tuberculeuses initiales, soit des fosses nasales, soit surtout du pharynx. J'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de malades de ce genre, et chez aucun d'eux la durée de la maladie n'a atteint trois mois [1].

La forme miliaire aiguë de la tuberculose laryngée ne semble pas liée à des conditions étiologiques particulières. Je l'ai observée chez quelques hommes âgés de vingt-cinq à trente-cinq ans : une fois sous forme de tuberculose miliaire pharyngo-laryngée ; une autre fois sous forme de tuberculose ulcéreuse d'une amygdale et du pharynx ; une troisième chez un phtisique atteint de lésions très légères d'un sommet. Je l'ai vue chez deux femmes : l'une de vingt et un ans, également atteinte de légères lésions pulmonaires; l'autre de trente-

[1] J'ai communiqué trois de ces cas au *Congrès international de laryngologie de Paris* en 1889. (Voyez *Comptes rendus*, rédigés par M. Cartaz, pages 31 et 32.)

sept ans, consécutivement à des lésions tuberculeuse des fosses nasales. Sa gravité est extrême : elle tue toujours, et rapidement, le malade qu'elle atteint.

Il importe de distinguer nettement la tuberculose miliaire laryngée aiguë *diffuse*, que je viens de décrire, des cas où l'on voit, dans le cours de la tuberculose laryngée infiltro-ulcéreuse chronique commune, apparaître dans le larynx des tubercules isolés des glandes, aux cordes supérieures, à la région aryténoïdienne et à la région sous-glottique postérieure. Ces phénomènes coïncident presque toujours avec des poussées de même nature se produisant dans les poumons. Ils aggravent la situation du malade et sont d'un fâcheux pronostic, mais sont loin de présenter la gravité immédiate de la phtisie miliaire diffuse du larynx. Celle-ci, je le répète, frappe d'emblée tout l'organe ou sa plus grande étendue, alors qu'il est encore sain ou ne présente que des lésions circonscrites et peu avancées; elle ne procède pas par poussées successives, et les lésions destructives qu'elle détermine ne rétrocèdent jamais.

Pronostic. — Quel est le pronostic de la tuberculose du larynx? C'est là une question à laquelle la réponse semble facile, de prime abord. Comme il est malheureusement hors de doute que la grande majorité des malades atteints de tuberculose du larynx succombent au bout de quelques années, on en conclut que l'affection comporte un pronostic d'une extrême gravité, et sauf exceptions rares, inexorable. Mais si l'on veut examiner les choses de près, et, se rappelant que dans l'immense majorité des cas la tuberculose laryngée coïncide avec la phtisie pulmonaire, chercher quel rôle ont joué les lésions laryngées dans l'évolution de la maladie, quelles modifications elles lui ont imposées, et préciser exactement dans quelle mesure elles ont précipité la terminaison fatale, on s'aperçoit que la question devient complexe et ne peut être résolue aussi simplement. De plus, il importe de déterminer aussi le pronostic propre de la tuberculose laryngée considérée comme un localisation de l'infection bacillaire; c'est-à-dire de rechercher si elle est susceptible de guérir ou de s'arrêter dans sa marche, de se rendre compte des conséquences qu'entraîne, par elle-même, son évolution complète, des accidents que peuvent déterminer certaines de ses complications locales éventuelles. Il convient donc, pour étudier le pronostic de la phtisie laryngée, d'examiner en premier lieu les modifications qui lui sont imposées par les lésions pulmonaires concomitantes et l'état du sujet, et ensuite ses variations suivant la forme anatomo-clinique de l'affection laryngée elle-même.

Mais nous ne pouvons nous dispenser, bien qu'en réalité cette question doive se rattacher plutôt à l'étude de la phtisie pulmonaire, de dire quelques mots des modifications qu'impose au pronostic de cette dernière la coexistence de lésions tuberculeuses du larynx. Cette complication, évidemment, est toujours fâcheuse. Mais il serait excessif de la considérer, dans tous les cas, comme un accident d'une gravité telle, que son apparition présage fatalement une aggravation progressive des lésions thoraciques. Certes, si la tuberculose envahit le larynx sous la forme miliaire aiguë diffuse, le malade est irrémédiablement perdu, à bref délai, dans tous les cas. Si elle s'y montre sous la forme infiltro-ulcéreuse et qu'elle frappe d'abord l'épiglotte, la certitude presque absolue de l'apparition précoce d'une dysphagie douloureuse dont les conséquences immédiates seront, d'abord la difficulté de l'alimentation, et ensuite l'inanition progressive, et les conséquences secondaires l'affaiblissement rapide du ma-

lade et l'extention consécutive de ses lésions pulmonaires, assombrit alors singulièrement le pronostic général de la maladie. Lorsque, sous cette même forme, elle débute par la région aryténoïdienne, la situation est un peu moins grave ; car l'affection laryngée peut marcher très lentement, ou rester longtemps stationnaire, et le malade peut, à l'exception de l'altération de la voix, n'en pas ressentir pendant longtemps de conséquences immédiatement fâcheuses. L'apparition de la période ulcéreuse, en annonçant l'imminence de la dysphagie douloureuse, en exposant le malade aux arthrites et aux périchondrites secondaires et à marche aiguë, ou bacillaires et à marche lente, ainsi qu'aux troubles dyspnéiques rapidement croissants ou lentement progressifs qui en sont assez souvent la conséquence, est toujours un signe des plus fâcheux. Peu importe que le poumon soit en ce moment encore dans un état relativement satisfaisant ; car, si la dysphagie ou la sténose glottique surviennent, les lésions pulmonaires s'aggraveront sûrement et rapidement, et l'état général du malade s'altérera fatalement à très bref délai. La forme catarrhale de la phtisie laryngée, tant qu'elle reste telle et qu'elle ne donne lieu qu'à des érosions des cordes vocales, n'influe pas sur les lésions pulmonaires. Il en est de même de la forme infiltro-ulcéreuse circonscrite périglottique, qui évolue très lentement. Dans ces deux cas, l'enrouement et l'aphonie peuvent être seuls, pendant bien longtemps, à déceler l'affection du larynx. La forme scléreuse et végétante, lorsqu'elle détermine de la sténose laryngée progressive par obstruction mécanique, ne tarde pas à entraîner des conséquences redoutables. Je ne parle pas seulement des cas extrêmes où la dyspnée aboutit à l'asphyxie, mais bien de ceux où, sans que le malade accuse de dyspnée quelque peu pénible, il existe cependant une diminution du calibre d'entrée des voies aériennes assez marquée pour qu'il en résulte une insuffisance respiratoire, toujours préjudiciable lorsqu'elle est continue, surtout lorsqu'elle atteint un malade auquel une large aération pulmonaire est d'autant plus nécessaire que ses poumons ne fonctionnent plus dans toute leur étendue. Les tumeurs tuberculeuses peuvent aussi avoir le même résultat.

On voit, d'après ce qui précède, que l'influence de l'affection laryngée sur la marche des lésions thoraciques est en somme assez variable, et qu'elle dépend de la forme anatomo-clinique de la laryngite, de la marche qu'elle suit, et surtout de l'apparition précoce ou tardive, ou de l'absence constante, pendant son évolution, de sténose glottique ou de dysphagie douloureuse. Dès lors, si, dans le plus grand nombre des cas, cette influence est fâcheuse et manifeste, dans beaucoup d'autres elle est douteuse ou nulle, et l'on n'est pas autorisé à déclarer que l'envahissement du larynx présage une terminaison rapide et prochaine, et fait perdre tout espoir de prolonger la vie du malade.

Aujourd'hui que le traitement de la phtisie pulmonaire n'est plus seulement symptomatique, que la curabilité de l'affection est démontrée, et que les formes plus particulièrement curables de la maladie commencent à être mieux connues, on ne cherche plus seulement, comme autrefois, à faire vivre les phtisiques, on s'efforce de les guérir. Dès lors, lorsqu'un phtisique vraisemblablement curable, c'est-à-dire dont la guérison est possible, et qui a déjà été manifestement amélioré par un traitement convenable, vient à être atteint des premiers symptômes d'une tuberculose laryngée, il devient d'une importance majeure de savoir si cette éventualité le condamne, et signifie l'impossibilité de sa guérison. La tuberculose du larynx qui, nous l'avons vu, est certainement susceptible de guérison

spontanée pendant une assez longue période de son évolution dans le plus grand nombre de ses formes cliniques, mais qui, d'autre part, semble guérir spontanément moins souvent encore que la tuberculose pulmonaire, est-elle susceptible de guérir sous l'influence de procédés thérapeutiques locaux, comme d'autres tuberculoses localisées, cutanées, ganglionnaires, osseuses, articulaires? Si oui, on peut espérer que, la guérison de la localisation tuberculeuse du larynx étant obtenue, celle du poumon ne cessera pas d'être possible ou probable. Sinon, on devra s'attendre à voir l'affection laryngée tuer le malade qui, sans elle, eût peut-être triomphé de l'affection pulmonaire. On peut, aujourd'hui, faire à cette question capitale une réponse ferme et précise, et affirmer que, dans certaines conditions, et lorsqu'elle se présente sous certaines formes anatomo-cliniques bien déterminées, la tuberculose du larynx est thérapeutiquement curable. Quelques-unes de ces formes cliniques ne sont guère susceptibles que de guérisons temporaires; mais d'autres peuvent être menées à une guérison complète et définitive, ou du moins de très longue durée, si le malade se soumet avec courage et persévérance aux soins d'un médecin auquel la mise en œuvre constante et prolongée, journalière et répétée, des manœuvres laryngoscopiques, ait assuré une expérience clinique et une habileté technique suffisantes pour qu'il puisse obtenir de la thérapeutique locale tout ce qu'elle est capable de donner.

Les formes curables sont, par ordre de curabilité : 1° les tumeurs tuberculeuses du larynx; 2° la tuberculose laryngée infilto-ulcéreuse périglottique circonscrite; 3° la forme catarrhale; 4° la tuberculose laryngée scléreuse et végétante; puis, mais à un bien moindre degré, et d'autant plus malaisément que l'affection est plus ancienne et avancée : 5° la forme infiltro-ulcéreuse diffuse sans lésions de l'épiglotte; 6° la même forme avec lésions de l'épiglotte. Les chances de guérison, pour chacune de ces formes, sont d'autant plus grandes que les forces du malade sont mieux conservées, son appétit meilleur, qu'il tousse moins et soustrait plus complètement son larynx aux irritations extérieures et à l'exercice de la voix. Ces conditions, comme on voit, ne sont point connexes à l'étendue, et encore moins au degré des lésions pulmonaires. Celles-ci, fussent-elles à peine appréciables, très circonscrites, et à leur début, si le malade a de la fièvre, de l'anorexie, de la dépression et de l'accablement, il est dans des conditions infiniment moins favorables, au point de vue de l'efficacité du traitement endo-laryngé (ses lésions laryngées étant même très légères) qu'un malade ayant du ramollissement des sommets, des cavernes plus ou moins étendues, des lésions laryngées de même forme et plus avancées que le premier, mais ayant conservé de la vigueur, de l'appétit, et qui est demeuré exempt de symptômes fébriles.

Cette curabilité de la tuberculose laryngée atteint-elle un degré assez élevé pour qu'on puisse, étant donné un malade atteint d'une des formes les plus favorables, et se trouvant dans les conditions les meilleures, conclure que, dans ce cas particulier, l'intervention thérapeutique amènera vraisemblablement la guérison cherchée, et qu'au contraire un insuccès, bien que possible, n'est pas probable? Loin de là. La guérison complète et définitive, quelle que soit la forme de tuberculose laryngée à laquelle on ait affaire, doit être considérée, dans tous les cas, comme une exception à la règle. Cette exception est plus fréquente dans certaines formes, moins dans d'autres, mais elle ne cesse pas d'être rare. Quelque encourageantes que soient certaines publications récentes, elles ne doivent

pas cependant faire naître des espérances trompeuses : les statistiques dans lesquelles le nombre de guérisons diffère à peine de celui des insuccès doivent être regardées comme des séries exceptionnellement heureuses que leurs auteurs ne reverront qu'après des séries d'échecs autrement longues que les premières. Toutefois, il importe de ne pas perdre de vue qu'à côté de la guérison complète et définitive, qui est exceptionnelle, prennent place la guérison relative, c'est-à-dire la cicatrisation ou la transformation fibreuse des lésions, déjà beaucoup moins rare, puis la guérison temporaire, puis les améliorations, plus fréquentes encore, et, le maintien des lésions à l'état stationnaire, qui, dans certaines formes, la tuberculose scléreuse par exemple, est presque la règle lorsque le malade se soumet à une surveillance régulière et constante. Ce qu'il importe de savoir, c'est que la guérison de la tuberculose du larynx ne doit pas faire plus particulièrement espérer celle des poumons, car elle peut être obtenue sans que la marche des lésions pulmonaires soit modifiée, et beaucoup de malades guéris de leur larynx succombent à leur affection pulmonaire. Bien que ces faits puissent se voir, ainsi que j'en ai cité plus haut des exemples, chez des malades dont le larynx n'a été soumis à aucun traitement local, et puissent alors être considérés comme des cas de guérison spontanée, ils sont cependant beaucoup moins rares chez les sujets qui ont guéri à la suite d'interventions endo-laryngées continuées jusqu'à la disparition des lésions. L'écart est assez considérable pour que l'efficacité du traitement local ne puisse être mise en doute et que les auteurs soient d'accord sur ce point, et ne se séparent que sur le degré de cette efficacité, les conditions qui la favorisent, les indications et la valeur relative des diverses méthodes et des différents médicaments topiques dont nous parlerons plus tard à l'occasion du traitement.

Diagnostic. — Le diagnostic de la tuberculose du larynx ne présente de difficultés sérieuses que dans un certain nombre de cas particuliers. Dans sa forme catarrhale, elle ne peut guère être confondue qu'avec une laryngite catarrhale subaiguë prolongée simple, ou avec une laryngite syphilitique secondaire érythémateuse à caractères mal accusés, ou une laryngite de même nature à forme érosive.

Lorsque le sujet ne présente pas de signes nets de tuberculisation pulmonaire, mais que l'auscultation laisse l'oreille indécise, que l'état général du sujet s'est manifestement altéré depuis peu, on peut craindre à bon droit la spécificité d'une laryngite catarrhale à peine subaiguë, ne présentant pas de caractères objectifs particuliers, mais dont le début insidieux remontant à six semaines ou deux à trois mois, la marche d'abord intermittente, puis continue, ne trouvent pas d'explication étiologique satisfaisante. La présence d'érosions ne pourra éclairer le diagnostic que si celles-ci n'ont pas les caractères propres aux érosions catarrhales, et présentent l'apparence propre aux lésions érosives tuberculeuses. Je ne reviendrai pas ici sur la description de ces lésions, qui a déjà été faite ailleurs.

Si le sujet, suspect de tuberculose ou reconnu tuberculeux, a pris récemment la syphilis, il importe de déterminer la nature des lésions laryngées qu'il présente; car, bien que la syphilis du larynx l'expose grandement à la tuberculose laryngée consécutive, le pronostic sera cependant infiniment plus grave si celle-ci est déjà en cause que si les lésions sont syphilitiques. Là encore les caractères objectifs, le siège, la disposition des érosions feront reconnaître si les

lésions sont catarrhales, tuberculeuses ou syphilitiques dans les cas où celles-ci ne présenteront rien d'exceptionnel. Dans les cas douteux, l'absence de signes physiques d'auscultation quelque peu nets, la constatation d'une polyadénopathie cervicale indolente, coïncidant avec des traces de l'accident primitif et de l'adénopathie inguinale, ou mieux encore avec des syphilides papulo-érosives bucco-pharyngées, permettront d'attribuer les troubles de l'état général à la syphilis, et d'éliminer la tuberculose laryngée. Au contraire l'absence de lésions syphilitiques actuelles de la gorge et d'ailleurs, l'ancienneté relative de l'infection vénérienne, la pâleur de la voûte palatine et de la gorge, seront des signes de présomption de grande importance en faveur de la tuberculose, si, même en l'absence de signes d'auscultation caractéristiques, l'hérédité, la notion d'une pleurésie antécédente, l'altération de l'état général sans cause qui puisse l'expliquer, plaident en faveur d'une prédisposition certaine à la phtisie pulmonaire[1].

L'érythème syphilitique secondaire, que je crois être le seul vraiment spécifique et que je distingue des hypérémies laryngées ou des laryngites érythémateuses simples, ne durant jamais plus d'une semaine, dont les syphilitiques sont très fréquemment atteints pendant la période secondaire et souvent beaucoup plus tard encore, présente des caractères trop particuliers pour être confondu avec une laryngite tuberculeuse catarrhale au début; et, même lorsque son apparition tardive, l'absence de lésions nettement caractéristiques concomitantes, tant au pharynx qu'ailleurs, et le faible degré de l'adénopathie cervicale ne facilitent pas son diagnostic, l'erreur n'est que rarement excusable.

La forme infiltro-ulcéreuse diffuse du larynx est facile à reconnaître dans la grande majorité des cas. J'ai suffisamment insisté sur les caractères objectifs différentiels des lésions ulcéreuses et des infiltrations, leurs sièges de prédilection, ainsi que sur la marche ordinaire des accidents si différente dans la syphilis tertiaire de ce qu'elle est dans la tuberculose, pour y revenir ici. Je me bornerai à appeler encore une fois l'attention sur la possibilité de la tuberculisation secondaire d'une lésion ulcéreuse syphilitique[2], et à indiquer le moyen le plus sûr de trancher le diagnostic dans les cas douteux : la recherche des bacilles tuberculeux dans les produits de raclage des ulcérations, dont la valeur diagnostique est décisive si elle donne un résultat positif, en l'absence de lésions pulmonaires encore nettement appréciables, mais n'est réelle, en cas de résultats négatifs, que si les recherches ont porté sur de nombreuses préparations et sur des points différents.

Les cas les plus embarrassants sont ceux qu'on observe chez des sujets manifestement syphilitiques et présentant des traces de lésions tardives, héréditaires ou non, et dont les ulcérations siègent à l'épiglotte. Les ulcérations tuberculeuses profondes et précoces, multiples et siégeant au bord libre, en partie détruit, et à la face linguale, peuvent se voir alors que la région postérieure du larynx ne présente que des signes d'inflammation, de la rougeur et de la tuméfaction diffuse modérées. En pareil cas, en l'absence de signes d'auscultation ou de symptômes généraux, l'examen bactériologique est parfois le seul moyen de faire un diagnostic ferme sans attendre que la marche des lésions puisse lui servir de base.

(1) Consultez la thèse de M. Moure, *De la syphilis et de la phtisie laryngées au point de vue du diagnostic*, Paris, 1879.

(2) Voyez Schnitzler, *Wien. med. Presse*, 1886. — Cardone, *Arch. ital. de laringologia*, 1886. — Gründwald, *Münch. med. Woch.*, 1887. — Luc, *Arch. de laryngologie*, 1890.

Il est à peine nécessaire de parler des différences que la tuberculose infiltro-ulcéreuse diffuse présente avec le cancer du larynx, tant à la période d'infiltration qu'à sa période ulcéreuse. Il ne peut s'agir ici que de cancer diffus ; or, son unilatéralité persistante, ses caractères objectifs avant et après l'ulcération, déjà indiqués à l'occasion du diagnostic des lésions syphilitiques du larynx, l'immobilité précoce de la corde vocale où il siège, la coloration de la muqueuse, l'intégrité de la corde opposée, l'âge du malade, plus tard l'odeur de l'haleine, la conservation d'un bon état général pendant une longue période de l'évolution de la lésion, en même temps que l'absence de tout signe de tuberculose, ne permettent pas de confondre les deux affections [1].

C'est surtout lorsqu'il s'agit d'une tuberculose à forme infiltro-ulcéreuse périglottique circonscrite, quand il n'existe encore qu'une ulcération d'une corde vocale, siégeant sur la face supérieure et le bord libre, que le diagnostic avec la syphilis est délicat, lorsqu'il s'agit d'un individu vigoureux encore, n'ayant que des signes d'auscultation douteux, ne toussant pas ou ne toussant que peu, et présentant d'autre part des traces de lésions syphilitiques tertiaires caractéristiques, ou affirmant avoir été atteint quelques années auparavant de syphilis constitutionnelle manifeste. A la période d'infiltration, le diagnostic différentiel se basera sur la forme irrégulièrement mamelonnée, l'aspect terne, mat et dépoli, la coloration rosée de la saillie tuberculeuse qui ne varie pas jusqu'à l'apparition de l'ulcération, alors que la gomme passe très rapidement du rouge au jaunâtre durant la même période, augmente plus rapidement de volume, a une surface plutôt lisse, une forme plus régulièrement arrondie, ou du moins plus régulièrement bosselée, si par exception elle présente cet aspect. A la période d'ulcération, la nature syphilitique de la lésion s'affirmera par ses bords taillés à pic, entourés d'un halo rouge, qui manque dans le cas d'ulcération gommeuse tuberculeuse, dont l'ulcération vient, en diminuant peu à peu de profondeur, atteindre des bords plats et ne s'accusant que par la démarcation qu'ils forment entre l'ulcération grisâtre et la muqueuse uniformément rose ou rouge dans une étendue assez considérable. Si l'ulcération tuberculeuse siège au niveau du bord libre et de la face inférieure de la corde vocale, la rareté des gommes syphilitiques gommeuses, superficielles, jaunâtres, à contours sinueux, et les ulcérations qui leur succèdent risquent certainement moins que les gommes circonscrites de donner lieu à une erreur.

Si l'âge du malade, l'absence de signes physiques de probabilité de tuberculose pulmonaire et la conservation absolue de la santé générale faisaient douter de la nature bacillaire de la lésion sans que l'anamnèse permette de la rattacher à la syphilis, on devrait éliminer la possibilité d'un épithélioma de la corde vocale au début. En cas d'épithélioma, les limites de la saillie sont indécises, la corde où elle siège est le plus souvent congestionnée ou enflammée, alors que la corde saine a conservé son intégrité, sa blancheur, son aspect nacré, si le sujet ne présente pas de laryngite chronique antécédente. La tumeur est

[1] Le cancer *pharyngo-laryngé*, ou cancer *à cheval*, à l'inverse du cancer intra-laryngé, détermine de la dysphagie douloureuse, et peut entraver l'alimentation du malade, qui s'affaiblit rapidement et parfois se tuberculise. J'ai observé un cas de ce genre, dont mon regretté maître le professeur Trélat a rapporté l'histoire (*Clinique chirurgicale*, tome II, p. 154). Quand on n'observe un de ces malades que lorsqu'il est déjà atteint de tuberculose du poumon, le diagnostic peut présenter quelques difficultés. Toutefois l'aspect des lésions et l'odeur de l'haleine font reconnaître la nature de l'affection laryngée. En pareil cas, la présence presque constante d'adénopathie cervicale vient encore en aide au diagnostic.

tantôt d'un rouge sombre foncé et lisse bien que mamelonnée, tantôt elle est d'une coloration plutôt bleuâtre ou grisâtre, peu uniforme et en même temps rugueuse et d'aspect nettement verruqueux; or, l'un et l'autre de ces deux aspects ne se rencontrent pas en cas de tuberculose. Mais la tumeur épithéliomateuse peut ne pas être aussi bien caractérisée : on pourrait cependant alors diagnostiquer encore très sûrement sa nature, si l'on constatait que la corde vocale où elle siège, sans présenter de signes de paralysie ou de parésie, se meut plus difficilement et moins largement que la corde saine. C'est là un signe dont j'ai déjà indiqué précédemment la très grande valeur diagnostique.

Les tumeurs tuberculeuses du larynx, molles, friables, et non fermes comme les productions épithéliomateuses le sont d'ordinaire même lorsqu'elles sont plutôt pédiculées que sessiles et superficielles que pénétrantes, seront souvent prises pour des papillomes. Ces derniers d'ailleurs, ainsi que nous l'avons dit, peuvent s'observer chez les phtisiques en même temps que des lésions tuberculeuses laryngées ne donnant lieu qu'à des signes de catarrhe diffus. L'examen histologique de ces polypes, dont l'ablation est facile en raison de leur friabilité, fera seul reconnaître exactement leur nature.

Je ne reviendrai pas ici sur les difficultés que peut présenter dans certains cas le diagnostic de la pachydermie laryngée simple ou alcoolique, ou encore post-syphilitique, avec la phtisie laryngée à forme scléreuse, fibreuse et végétante. J'ai déjà indiqué certains caractères que présente souvent cette dernière et qui manquent presque toujours dans les autres : on pourra assez souvent les utiliser comme moyen de diagnostic. Lorsque les signes cliniques ne suffiront pas à déterminer la nature de l'affection, on devra recourir à l'examen histologique de fragments de la muqueuse végétante ou épaissie enlevés avec la pince tranchante. Si l'on y trouve des follicules tuberculeux ou qu'on y colore des bacilles, la question sera tranchée; mais au cas où l'on ne trouverait ni bacilles, ni tubercules, et seulement des lésions d'inflammation chronique à forme hyperthrophique, la probabilité de la tuberculose ne serait pas pour cela diminuée à un degré quelconque, et la constatation faite n'aurait aucune valeur.

La tuberculose miliaire laryngée aiguë diffuse est tellement différente, tant que les granulations n'ont pas été toutes remplacées par des ulcérations, déjà confluentes pour la plupart, de toutes les autres affections non tuberculeuses du larynx, qu'il n'est pas possible de les méconnaître même lorsqu'on les voit pour la première fois. Leur coloration grise et transparente, et plus tard jaune et opaque, leurs dimensions toujours égales entre elles dans chaque cas et dans tous les cas, leur forme arrondie et régulière, leur surface lisse, leur disposition en semis également réparti sur les deux moitiés de l'organe, en plus grand nombre au niveau de la région aryténoïdienne et des bandes ventriculaires que sur l'épiglotte et ses replis, ainsi que les cordes vocales, les différencient nettement des vésicules herpétiques, seule lésion qui s'en rapproche assez pour lui être comparable. Dans beaucoup de cas cependant, lorsqu'on verra apparaître chez un tuberculeux déjà avancé un semis de nodules jaunâtres sur les bandes ventriculaires et la région aryténoïdienne, on devra penser à la tuberculose des glandes acineuses; et il ne sera plus douteux que c'est bien à cette variété qu'on a affaire, si l'on constate les mêmes lésions sous la glotte et dans la trachée, en arrière. Mais, dans les autres cas, la coexistence de lésions tuberculeuses pharyngées ou nasales, ou de lésions pulmonaires au début seulement, la gravité

des symptômes généraux, la douleur aiguë à la déglutition qui est le symptôme dont les malades se plaignent tout d'abord et demandent instamment à être soulagés, assureront le diagnostic dès le début ; et la marche des accidents permettra encore, lorsque le larynx sera déjà infiltré et ulcéré de toutes parts, de se rendre compte de la façon dont l'affection a débuté, de la gravité de son pronostic, et malheureusement aussi de l'impuissance de la thérapeutique non seulement à guérir la maladie, mais encore à pallier ses symptômes et à calmer la douleur.

Traitement. — Le traitement général de la tuberculose laryngée se confond avec celui de la tuberculose pulmonaire concomitante, ou tout au moins imminente (en cas de laryngite primitive). Dans le premier cas, il améliorera l'état de la poitrine dans les cas favorables ; dans le second, il agira comme préventif de la phtisie des poumons. Dans les deux cas, il améliorera l'état général, et mettra l'organisme en meilleure posture dans sa lutte contre l'infection et l'intoxication tuberculeuses.

Le traitement hygiénique de la phtisie (cure d'air, cure de repos, cure d'alimentation) sera étudié en détail dans l'article consacré à la tuberculose pulmonaire ; je n'ai donc rien à en dire ici. Toutefois, j'insisterai sur un point controversé et de la plus haute importance : quoi qu'on en ait dit, l'existence de lésions laryngées chez un phtisique n'est nullement une contre-indication à l'aération continue. Le phtisique laryngé doit dormir la fenêtre ouverte, comme celui dont le larynx est indemne. On devra seulement, en pareil cas, redoubler de précautions lorsqu'on instituera ce traitement, et procéder très progressivement pour obtenir l'accoutumance nécessaire.

Le traitement pharmaceutique se réduit à bien peu de chose : des innombrables médicaments conseillés ou vantés contre la phtisie, quatre ou cinq seulement ont fait leurs preuves : l'huile de foie de morue, le tannin, la créosote, l'arsenic, le phosphate ou mieux l'hypophosphite de chaux. Je crois que parmi eux le tannin mérite une place prépondérante : chez les phtisiques non cavitaires qui mangent, et lorsqu'il est bien supporté, il donne souvent des résultats inespérés.

Il faut prescrire le *tannin à l'alcool chimiquement pur*, à la dose de 6 à 10 grammes par jour, pris en cachets, en trois fois, à la fin de chacun des trois repas de la journée. On peut même dépasser ces doses : j'ai suivi de très près un malade qui a pris 12 grammes par jour de tannin de Merck pendant six mois consécutifs et presque sans interruption, sans en ressentir d'inconvénients et pour le plus grand bien de ses poumons. A ces doses, le tannin ne constipe pas. Le remède est éliminé par les urines, qui noircissent un peu à l'air après l'émission, et dans lesquelles le perchlorure de fer décèle la présence de l'acide gallique. La médication tannique intensive agit d'abord sur l'état général, qui s'amende assez rapidement dans les cas favorables. Elle agit ensuite sur les lésions de la poitrine, dont l'auscultation fait constater l'amélioration progressive. Ces faits, signalés déjà par Woillez, Raymond et Arthaud, Daremberg, Cuffer, H. Barth, et d'autres, chez des malades prenant des doses de tannin très inférieures à celles que je prescris, méritent d'être mieux connus. Mais, je le répète, si l'on veut les constater, il faut prescrire le tannin à l'alcool chimiquement pur : le tannin à l'éther n'est pas supporté à hautes doses par l'estomac, si pur qu'il puisse être.

Je ne dirai qu'un mot du traitement hydro-thermal : les eaux minérales sont toujours inutiles, et souvent nuisibles, particulièrement les eaux sulfureuses.

Le *traitement local* de la phtisie laryngée est de la plus haute importance, et ne doit jamais être négligé. S'il va de pair avec un traitement général bien suivi, qu'il soit bien conduit et suffisamment prolongé, l'amélioration est presque constante, souvent très marquée, et la guérison est obtenue, dans les formes cliniques favorables, dans un certain nombre de cas. Ce traitement, très difficile à appliquer et à conduire dans certains cas, est dans beaucoup d'autres à la portée de tout médecin familiarisé avec la pratique des manœuvres laryngoscopiques.

Il consiste essentiellement, au début, en applications directes de topiques caustiques ou antiseptiques, destinées à amener la cicatrisation des érosions, ou la transformation scléreuse des infiltrations. Mais dans les formes infiltro-ulcéreuses confirmées et quelques autres, les topiques ne donnent que des résultats incomplets, si l'on borne le traitement à leur application sur les tissus malades. Dans ces cas, on a d'abord utilisé le galvano-cautère, puis on a fait précéder des applications topiques de scarifications profondes (Schmidt) de la muqueuse, facilitant leur pénétration dans les couches profondes. Le topique utilisé était surtout l'acide lactique, très recommandé par Krause, puis par Heryng (de Varsovie). Mais les résultats thérapeutiques ne sont devenus vraiment positifs que grâce à ce dernier auteur ([1]), qui a montré que le meilleur moyen d'obtenir des cicatrisations durables et complètes, et d'avoir chance d'éviter le retour de nouvelles pertes de substance, était de pratiquer l'*évidement* des régions ulcérées, y compris les tissus infiltrés sous-jacents aux ulcérations, et l'ablation aussi complète que possible des tissus infiltrés non encore ulcérés. On y réussit à l'aide de *curettes tranchantes* de dimensions et de formes appropriées à la région du larynx qu'elles doivent atteindre, de *pinces emporte-pièces* ou à *cuillers tranchantes*, etc. L'hémorragie est très médiocre, si l'intervention n'a porté que sur des tissus malades, car ceux-ci, comme on sait, sont très pauvres en vaisseaux, et ceux qu'ils renferment sont de très médiocre volume. Les surfaces cruentées sont ensuite frottées énergiquement avec des caustiques (acide lactique, acide chromique, etc.). Grâce à l'emploi préalable de la cocaïne, en badigeonnages ou en injections sous-muqueuses (Heryng), qui permet d'obtenir l'anesthésie locale du larynx, ces interventions peuvent être bien supportés par les patients dans la majorité des cas. Dans les formes scléreuses, végétantes, dans les cas d'infiltrations circonscrites ou de tumeurs, la même méthode trouve son indication : on pratique de même l'ablation de la plus grande partie possible des tissus malades, et la cautérisation antiseptique de la surface cruentée. Au lieu d'applications consécutives d'acide lactique, certains auteurs ont recours à des topiques antiseptiques peu ou pas caustiques : glycérine phéniquée faible, glycérine iodoformée, chlorure de zinc, naphtol camphré; insufflation de poudre d'odoforme, d'iodol, d'aristol, etc.

Depuis douze ans, j'utilise presque exclusivement comme topique le phénol sulforiciné (20 à 30 pour 100), que je considère comme le plus efficace dont nous disposions. C'est une solution de phénol pur (deshydraté) dans le sulforicinate de soude à réaction légèrement acide (*topique sulforiciné* du codex), dans les proportions de 20 ou 30 de phénol pour 80 ou 70 de sulforicinate. De-

([1]) Heryng, La curabilité de la phtisie du larynx et son traitement chirurgical, Paris, 1888.

puis 1889, époque à laquelle j'ai fait connaître ce médicament et les services qu'il peut rendre en thérapeutique laryngologique, j'en ai obtenu, dans le traitement de la phtisie laryngée, des résultats très supérieurs à ceux que donne l'acide lactique. Massei, Trifiletti, Heryng, ont confirmé mes observations à ce sujet (1), et Przedborski a également signalé les grands avantages de ma méthode. J'ai exposé celle-ci dans un travail spécial (*Le phénol sulforiciné dans la tuberculose laryngée*, Paris, Masson, éditeur, 1895), avec tous les détails techniques désirables. Ces détails de pratique laryngologique ne sauraient trouver leur place ici ; aussi je me contenterai de renvoyer le lecteur à ce mémoire, et à ceux de Heryng, qui sont les plus importants qui aient paru sur la question, en ce qui concerne la cure radicale de la phtisie laryngée.

Dans les cas où le but de traitement ne saurait être que de ralentir la marche des lésions et de prévenir la sténose glottique en cas de végétations exubérantes ou d'infiltrations sous-glottiques exagérées, on met en œuvre les mêmes procédés thérapeutiques, en se bornant à agir sur les points les plus malades et à libérer la glotte obstruée.

Dans toutes les formes catarrhales, érosives, ulcéreuses, aussi bien que lorsqu'il existe des plaies opératoires, il est utile de soumettre le malade à l'usage des pulvérisations de liquides antiseptiques répétées, dont l'action bienfaisante est certaine. Les solutions de phénol à 1 pour 1000, celles de sublimé à 1 pour 5000, sont les plus avantageuses; mais elles pourront être dédoublées si le malade les supporte mal. On s'en sert avec l'aide d'un petit pulvérisateur à vapeur de Siegle, devant lequel se place le malade, respirant largement, la bouche largement ouverte, *la langue hors de la bouche* et maintenue ainsi avec les doigts, qui la saisissent après en avoir couvert l'extrémité avec un pli du mouchoir, ce qui l'empêche de glisser. On fait faire deux ou trois pulvérisations par jour, chacune de 3 ou 4 minutes de durée. Cette pratique diminue les chances d'infections secondaires, déterge toujours un peu les surfaces suppurantes, et diminue les sécrétions dans beaucoup de cas. Au début, elle détermine parfois des quintes de toux et des efforts de vomissement, mais généralement l'habitude met vite fin à ces phénomènes d'intolérance. Ceux-ci peuvent cependant persister chez quelques malades, et demeurer assez accusés pour qu'on soit obligé de renoncer à l'emploi des pulvérisations ; mais ces faits sont rares.

A ces divers procédés de traitement local se joindront l'emploi méthodique et régulier des moyens thérapeutiques généraux, la pratique des règles d'hygiène et de diététique qui s'adressent à la tuberculose pulmonaire concomitante ou menaçante, ainsi que l'attention à remplir les indications commandées par les complications éventuelles. Je ne m'arrêterai ici qu'à celles qui dépendent du larynx et dont les plus redoutables sont la dysphagie et la dyspnée par sténose glottique.

(1) Ruault, *Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie, du Dr Moure*, tome IX, 1889, page 712. — Ruault et Berlioz, *Bull. de la Soc. de thérapeutique*, séance du 13 novembre 1889; et *Archives de laryngologie*, tome II, 1889, page 321; — Ruault, *Traité de médecine*, 1re édition, 1892, tome IV, page 236; — Massei, *Archivii italiani di laryngologia*, tome XIII, 1893, page 63; — Trifiletti, *Congrès international des sciences médicales*, Rome, 1894, séance du 2 avril (Analysé in *Archives internationales de laryngologie*, tome VII, 1894, page 36); — Damieno, Massei, Même séance du même congrès; — Ruault, *Le phénol sulforiciné dans la tuberculose laryngée*, Paris, 1895, Masson, éd. in-8°; — Heryng, *Therapeutische Monatshefte*, 1896, nos 3, 5 et 7: — Przedborski, *Congrès international des sciences médicales*, Moscou, 1897, séance du 20 août. (Analysé in *Monatsschrift für Ohrenheilk*, 1897, n° 11, page 503).]

[*RUAULT*.]

La dysphagie douloureuse due à des ulcérations épiglottiques ou aryténoïdiennes est un symptôme d'une ténacité parfois désespérante. Les applications de phénol sulforiciné, faites peu de temps avant le repas sur les ulcérations, la diminuent souve ntnotablement ou même la font à peu près disparaître, mais, dans d'autres cas, le seul moyen d'obtenir une disparition temporaire de la douleur est de recourir aux badigeonnages du larynx avec une solution de cocaïne, avant chaque repas. On peut apprendre aux malades à faire ces badigeonnages eux-mêmes : si les ulcérations siègent au bord libre de l'épiglotte, la manœuvre n'offre aucune difficulté ; si elles siègent à la face linguale ou à la région aryténoïdienne, il faut que le sujet s'y exerce pendant quelques jours avant de les bien réussir. Les malades sont pendant quelque temps très soulagés par ce procédé, mais il ne tarde pas à perdre de son efficacité ; les solutions employées doivent être de plus en plus fortes, et le contact du pinceau ou du tampon d'ouate imbibé du topique plus prolongé, pour que le patient en bénéficie. Dans beaucoup de cas, la cocaïne finit par devenir à peu près inutile. Elle est presque impuissante, ou du moins absolument insuffisante, lorsqu'on a recours à elle pour calmer la dysphagie atroce des malades atteints de tuberculose miliaire aiguë laryngée et pharyngée. Il n'existe en pareil cas d'autre ressource que les injections de morphine à haute dose pour donner aux malades un peu de répit, et les aider à supporter leurs douleurs.

Il en est de même lorsque la douleur est due à une arthrite crico-aryténoïdienne ou à une périchondrite postérieure de l'aryténoïde ou du cricoïde. Violente, excessive, presque subite, en cas de poussée infectieuse suppurative aiguë, elle finit par diminuer plus tard et devient souvent très peu accusée après que le pus s'est évacué spontanément ou à la suite d'une intervention opératoire. Intermittente, ou mieux rémittente, et sujette à des paroxysmes de quelques jours, quelquefois une à deux semaines de durée, lorsqu'elle dépend de lésions périchondritiques ou articulaires tuberculeuses donnant lieu à des poussées inflammatoires subaiguës récidivantes, elle peut faire complètement défaut si ces poussées elles-mêmes manquent. Dans aucun cas, il n'est possible de la modifier par des applications médicamenteuses locales ; mais, surtout lorsqu'elle survient comme conséquence de poussées inflammatoires profondes subaiguës, on peut souvent abréger sa durée et diminuer son intensité en traitant les accidents inflammatoires eux-mêmes. Indépendamment des pulvérisations antiseptiques, le traitement consiste à faire, au-devant du larynx, des applications de compresses imbibées d'eau à la température la plus élevée qu'on puisse supporter, qu'on recouvre ensuite d'une cravate de taffetas gommé assez large pour empêcher l'évaporation et ralentir ainsi le refroidissement. Dès que celui-ci se fait sentir, on renouvelle les compresses. Si l'on a eu recours à ce moyen dès le début des phénomènes douloureux ou autres, et qu'on en continue l'emploi sans interruption pendant tout le temps où le malade veille, en lui substituant l'application d'une cravate de ouate quand le malade s'endort, et le reprenant dès le réveil, on voit le plus souvent les symptômes s'atténuer assez rapidement. Si ceux-ci ont débuté brusquement et sont d'emblée assez accusés, si l'œdème du larynx est étendu et un peu considérable, on devra recourir à une légère saignée locale pratiquée en appliquant au-devant du cou deux ou trois sangsues dès le début des accidents. Souvent la saignée locale suffit à produire en quelques heures une diminution considérable de la tuméfaction œdémateuse du larynx, et à calmer en même temps les phénomènes dyspnéiques et

les symptômes douloureux. Dans les cas très légers, au contraire, le même résultat peut être obtenu par l'application sur la même région d'un vésicatoire volant rectangulaire, haut de 5 à 6 centimètres environ et large de 3 centimètres seulement. Certains malades se trouvent assez soulagés par ce moyen pour y recourir d'eux-mêmes quand ils s'aperçoivent d'une aggravation, même légère, des symptômes. Mais si la périchondrite ne cède pas à ces moyens antiphlogistiques et qu'elle aboutisse à la suppuration, la tuméfaction œdémateuse ou l'infiltration séro-purulente peut s'accentuer et s'étendre au point de déterminer soit mécaniquement, soit par l'entrave qu'elle met au fonctionnement des muscles dilatateurs ou à la mobilité des articulations postérieures du larynx, des troubles respiratoires menaçants. En pareil cas, on pourra tenter de ponctionner, avec la lancette pharyngienne, la région où l'on soupçonne la présence d'une collection purulente; mais, si l'on n'obtient pas ainsi une évacuation d'une certaine quantité de pus, on ne devra pas hésiter à conjurer les accidents dyspnéiques en pratiquant la trachéotomie. Plus tard, quand l'asphyxie ne sera plus à craindre, on renouvellera les tentatives d'évacuation opératoire de l'abcès.

Je ne m'arrête pas au traitement des périchondrites de la région thyroïdienne antérieure, d'ailleurs rares. L'ouverture de l'abcès est évidemment nécessaire et elle doit être faite dès que la fluctuation est appréciable. La sténose glottique permanente, mécanique, lorsqu'elle ne peut être notablement atténuée par les procédés chirurgicaux endo-laryngés, commande de même impérieusement la trachéotomie, même lorsque le malade, habitué à respirer par une glotte insuffisante, ne présente pas de dyspnée proprement dite. Il en est de même de la sténose paralytique ou d'origine articulaire. *A fortiori* la trachéotomie s'impose-t-elle, avec urgence, cette fois, dès que l'insuffisance respiratoire permanente s'est compliquée d'accès dyspnéiques de nature spasmodique, même si leur durée et leur intensité n'ont pas été assez considérables pour que le malade se soit senti sérieusement menacé. On a dès lors tout avantage à opérer : l'ouverture de la trachée est suivie, dans la très grande majorité des cas, d'une amélioration marquée, bien que temporaire, de l'état général du malade; l'usage d'une canule à soupape lui assure la conservation de ce qui lui reste de voix; enfin le patient est désormais à l'abri des angoisses terribles qui font de la mort par suffocation l'une des terminaisons les plus redoutables des affections graves de larynx.

[RUAULT.]

ASTHME

Par M. E. BRISSAUD

L'asthme est une maladie caractérisée par des *crises de dyspnée spasmodique, le plus souvent accompagnées de troubles vaso-sécrétoires des muqueuses des voies aériennes.*

Ce n'est donc pas dans l'étymologie ἀσθμαίνειν qu'on trouverait le sens actuel du mot *asthme*, qui signifie *halètement*, *essoufflement*. L'usage lui a réservé une acception plus restreinte [1]. *Asthme* et *dyspnée* furent longtemps synonymes. On ne s'explique pas autrement que les auteurs des deux derniers siècles, grands classificateurs entre tous, aient admis des variétés d'asthme si nombreuses : Sauvages n'en comptait pas moins de dix-huit.

Cependant, parmi toutes ces formes, il y en avait une que les observateurs de l'antiquité et les médecins arabes avaient considérée comme très spéciale : la forme convulsive (*asthma convulsivum*) ou, plus exactement, spasmodique (*asthma spasticum*). C'est celle-là qui, de nos jours, s'appelle *asthme essentiel* (Laënnec) ou *asthme vrai*. Nous ne dirons pas les vicissitudes de ce mot, les théories pathogéniques, les discussions qu'il a soulevées. De nos jours même, aucune définition de l'asthme ne donnerait satisfaction à tous. Mais, en ne quittant pas le terrain de la clinique, on peut soutenir que l'asthme est une *névrose*.

Trois éléments fondamentaux résument la maladie :

1° *La crise* : c'est-à-dire que la dyspnée n'est pas permanente; elle survient à intervalles variables, quelquefois périodiques, comme la migraine, l'épilepsie;

2° *La dyspnée* : celle-ci est vraiment spéciale, en ce sens qu'elle est seulement expiratoire, ou peu s'en faut, comme l'emphysème, à l'inverse des dyspnées d'origine congestive ou phlegmasique;

3° *Les troubles vaso-sécrétoires* : toutes les muqueuses de l'appareil respiratoire deviennent, en quelques instants, le siège d'une abondante exsudation. Les bronchioles, les bronches, la trachée, le larynx, les fosses nasales, et jusqu'aux muqueuses du canal nasal et de la conjonctive participent à cette soudaine hypercrinie. Le produit de sécrétion des bronchioles appelle surtout l'attention, en raison de sa viscosité exceptionnelle, de la nature des éléments figurés (cellules ou cristaux) qu'il renferme, et enfin aussi en raison du rôle qu'on lui a fait jouer dans le mécanisme de la dyspnée paroxystique.

Ces trois caractères primordiaux ne peuvent, bien entendu, servir qu'à la définition de la forme classique. L'asthme, en effet, comme la plupart des névroses, comporte une foule de variétés individuelles. Et puis, chez le même

[1] Comme beaucoup d'autres mots de notre vocabulaire médical, celui-ci a été emprunté à la fauconnerie. L'*asma* était une dyspnée des oiseaux chasseurs, provoquée par les changements brusques de température; on disait un « *oiseau asmé* ».

sujet, il subit, avec le temps, des modifications qui altèrent plus ou moins la pureté du type. Nous y reviendrons dans un instant. Mais, tout d'abord, nous décrirons la crise, telle qu'elle se manifeste lorsque aucun phénomène accessoire ne vient la compliquer.

Crises et attaques d'asthme. — Il faut, en premier lieu, signaler deux sensations prodromiques sur lesquelles bon nombre de médecins asthmatiques ont insisté avec une remarquable concordance : un goût de la salive, difficile à définir, et une pesanteur spéciale de l'estomac, sans dyspepsie véritable et sans inappétence. C'est un avertissement significatif, quoique presque imperceptible; son heure est celle du repas du soir.

Cependant le sujet s'est couché bien portant et s'est endormi d'un bon sommeil. Environ trois heures après, il est réveillé par la difficulté même de sa respiration, et, dès ce moment précis. la crise éclate. C'est une crise de dyspnée simple, au début, avec une oppression précordiale d'intensité variable et d'ailleurs inconstante. Le malade qui, l'éprouvant pour la première fois, ne se rend pas compte de la nature de son mal, s'alarme promptement, croit qu'il va étouffer, se précipite hors de son lit, ouvre les fenêtres et fait effort de tous ses muscles, pour donner un plus libre passage à l'air dans ses voies respiratoires; il n'est calmé que momentanément par la fraîcheur du dehors. Alors il s'assied, penché en avant, les mains ou les coudes appuyés sur les genoux, et, instinctivement, s'évertue à mettre en jeu tous les muscles dilatateurs de la cage thoracique. Une sueur abondante l'imprègne; la face s'injecte, quelquefois se cyanose et même se tuméfie; le mucus pituitaire s'écoule des fosses nasales et provoque des éternuements. La respiration devient sonore; les râles sibilants et ronflants s'entendent à distance. Les choses durent ainsi pendant deux heures environ, quelquefois plus, mais rarement moins. Peu à peu l'orage se calme, l'oppression est moins angoissante. Jusqu'alors le malade n'avait pas toussé ; il tousse maintenant, et expectore des mucosités abondantes, épaisses, grisâtres, mélangées de spume, et au milieu desquelles nagent de petites masses opalines, arrondies, gélatineuses, que Laënnec appelait « crachats perlés ».

L'expectoration est, en général, le signe que la crise touche à sa fin. L'asthmatique expérimenté ne s'y trompe guère. Elle lui apporte déjà, par anticipation, un certain soulagement et semble lui annoncer que, l'obstacle à la pénétration de l'air étant éliminé, la respiration va reprendre son ampleur normale. Peu importe pour le moment l'interprétation : la crise est terminée. Une copieuse émission d'urine en marque souvent l'issue définitive, et le sommeil revient, profond, réparateur.

Le lendemain matin, il ne subsiste que le souvenir de cette alarme; quelquefois on constate encore une persistance de la bouffissure faciale avec une légère injection des sclérotiques. Mais la respiration est redevenue libre, et, à part une sensation de fatigue générale, sans anorexie, d'ailleurs, ni trouble gastrique, rien ne fait supposer un retour offensif du mal. Ce retour a lieu cependant, dès la nuit suivante, à peu près à la même heure et sans provocation appréciable. La seconde crise éclate, identique à la première, si ce n'est qu'elle a généralement moins de violence ; elle se déroule et se termine de la même façon. Et il en est ainsi, quatre, six, huit, dix nuits successives, quelquefois même davantage. Une sorte de rythme inexplicable préside à l'apparition de ces crises. Chez certains sujets, le moment est d'une précision chronométrique; ce n'est pas à

onze heures ou minuit *environ*, c'est « à *onze heures vingt* », c'est « à *minuit dix* » qu'a lieu le réveil; il n'y a là rien d'exagéré ou de légendaire. C'est la stricte vérité; les livres classiques en font foi par une abondance d'exemples dont l'authenticité est incontestable, et il n'y aurait pas lieu de s'y arrêter, si la périodicité même de ce mal, si son étonnante ponctualité n'étaient pas les meilleurs arguments à invoquer en faveur de son origine nerveuse.

Une série de crises nocturnes successives s'appelle, dans le langage des malades, *une attaque d'asthme*. C'est la même formule que pour la goutte. Dans l'intervalle des attaques, la santé est ce qu'elle est d'habitude, c'est-à-dire parfaite pour les uns et agrémentée de troubles divers pour les autres. Nous reviendrons sur ce point ultérieurement. La seconde attaque ressemble à la première attaque comme la seconde crise ressemble à la première crise. L'époque de son apparition est généralement la même, comme aussi son évolution et le nombre des crises dont elle se compose. La troisième ressemble à la seconde... et ainsi de suite. Il y a des asthmatiques dont les attaques et les crises sont immuables dans tous leurs caractères pendant toute la durée de leur vie. Ils sont, déjà sous ce rapport, comparables à certains épileptiques. Ceux-là, il faut le dire immédiatement, constituent l'exception. Chez les autres, qui sont l'immense majorité, la répétition des attaques, leur intensité, la diminution progressive de leurs intervalles entraînent des troubles plus ou moins profonds et durables du mécanisme respiratoire. Il ne s'agit plus d'un *syndrome défini*. Les paroxysmes qui vont se rapprochant sont difficiles à distinguer de l'emphysème permanent et du catarrhe chronique qu'ils ont provoqués. Si l'on veut alors s'y reconnaître dans l'ensemble morbide, parfois très compliqué, que la névrose initiale a préparé de si longue date, il faut revenir sur le passé et chercher la nature du mal dans ses premières manifestations, à l'époque où elle n'existait encore que pour elle-même.

Nous allons donc procéder à l'analyse des principaux symptômes de la crise inaugurale, et nous y retrouverons tous les caractères d'une authentique et grande névrose.

Analyses des symptômes. — **La crise.** — Il est presque inutile d'insister sur le fait de la crise elle-même, c'est-à-dire de ce passage soudain de l'état de santé à l'état de maladie, auquel le mot *crise*, détourné de son sens primitif, peut convenir sans restriction. Nous en avons déjà dit assez sur ce point pour qu'il ne subsiste aucun doute touchant la signification symptomatique de l'accès d'asthme. Les crises, dans toutes les névroses, n'ont-elles pas la même soudaineté? Qu'il s'agisse de l'asthme ou de l'angine de poitrine, du tic facial convulsif ou de l'épilepsie, du passage de l'état de santé à l'état de maladie, toutes réserves faites pour les variantes individuelles, elles obéissent à la même fatalité. L'imprévu est leur loi.

Les prodromes de la crise. — Si quelque signe prémonitoire l'annonce — et nous savons qu'il en est souvent ainsi — il faut y voir un témoignage de plus en faveur de la névrose; une impression fugitive, vague, indéfinissable, mais profondément sentie, prélude à tout ce qui va suivre : ce n'est qu'un souffle, et nous l'appelons *l'aura*.

Périodicité. — Les retours périodiques des attaques à des dates fixes, aux

mêmes saisons, aux mêmes mois, rapprochent l'asthme de la goutte. Il s'en faut, répétons-le encore, qu'une telle régularité l'écarte des névroses. Sous ce rapport, certaines circonstances étiologiques semblent appartenir à l'asthme en propre; nous les réservons pour plus tard.

La dyspnée. — Lorsque la crise s'est déclarée, la dyspnée atteint en peu de temps une telle intensité que l'asphyxie semble parfois imminente. Nous avons dit qu'elle consistait presque exclusivement dans une difficulté de l'*expiration*. De cela le malade se rend évidemment mal compte; mais qu'on examine avec soin la conformation et les mouvements de son thorax, et l'on verra que l'air pénètre librement : tous les efforts du patient tendent à contracter les muscles expirateurs. La poitrine est globuleuse, et la base du thorax élargie; les épaules sont soulevées, le dos s'arrondit, les espaces intercostaux sont distendus. Au moment de l'expiration, la paroi abdominale antérieure se contracte; au moment de l'inspiration, elle ne se soulève plus. Faut-il admettre que la sécrétion surabondante des dernières bronchioles empêche la sortie de l'air inspiré? Nullement, car l'asthme n'implique pas forcément l'hypercrinie bronchique, et c'est peut-être dans les formes dites *sèches* que la difficulté de l'expiration est le plus prononcée.

La distension permanente de la poitrine et le travail des muscles expirateurs n'ont pas d'autre cause que le spasme des inspirateurs. Cette cause est indiscutable : elle se voit. Parmi les muscles en question, le diaphragme joue le rôle le plus important. Il est le siège d'une contraction tonique qui augmente tous les diamètres du thorax, abaisse la limite inférieure de matité hépatique, immobilise l'ombilic, et se traduit même quelquefois par une véritable crampe, tenace et poignante, sur toute la circonférence du rebord costal. Les inspirateurs accessoires (scalènes, sterno-mastoïdien, trapèze, etc.), plus accessibles à l'examen direct, surtout si le sujet est maigre, font « des cordes sous la peau », et il est hors de doute que leurs fibres sont en état de spasme permanent. L'exploration de ces muscles est souvent même douloureuse. Bref, leur participation au spasme inspiratoire total accroît dans une forte proportion la difficulté de l'expiration.

Percussion, auscultation. — A l'inverse de ce qu'on observe dans les dyspnées d'origine congestive, la percussion ne révèle que la perméabilité ou la forte distension des alvéoles : dans le premier cas, sonorité normale, avec une fixité très caractéristique de sa limite inférieure; dans le second, sonorité exagérée et même tympanisme. Quant aux signes stéthoscopiques, ils s'entendent à distance : ce sont des râles sonores, à profusion, mêlés, vers la fin de la crise, de râles humides; mais la sibilance l'emporte toujours, même pendant le stade d'expectoration. Jamais on n'entend de souffle à proprement parler, jamais surtout de *souffle inspiratoire*. Si le murmure vésiculaire prend le caractère de la respiration forte ou supplémentaire, c'est seulement pendant l'expiration, et ce signe a moins d'importance par lui-même que par la longue durée de l'expiration qui permet de le percevoir.

Le prolongement de l'expiration est en effet un des phénomènes par lesquels l'asthme — si l'on y regarde bien — est le mieux caractérisé. Tandis qu'on *voit*, chez l'homme sain, l'expiration durer moins que l'inspiration, c'est l'inverse qu'on observe chez l'asthmatique en état de crise, et cela dans des

proportions qui varient, pour la durée de l'expiration, de deux à trois fois la durée de l'inspiration. La différence est beaucoup plus appréciable encore à l'auscultation du poumon qu'à l'inspection simple du thorax. Elle peut déjà se manifester par le déplacement en dedans de la pointe du cœur, que la distension permanente du poumon refoule vers le sternum.

L'élasticité du parenchyme pulmonaire qui, dans les conditions de santé, réalise à elle seule l'expulsion de l'air respiré, est ici loin de suffire à sa tâche. Le retrait de l'organe n'est pas possible si d'autres forces n'interviennent pas. Alors on voit entrer en jeu, sous l'effort de la volonté du patient, tout cet appareil des muscles expirateurs, dont les contractions savamment combinées sont encore impuissantes à surmonter l'obstacle. Le malade *pousse*, comme on dit vulgairement; il est *poussif*. C'est exactement ce qui se produit dans l'emphysème. Aussi, à première vue, les deux états morbides pourraient-ils être confondus. Cependant le mécanisme de la dyspnée est différent : chez l'emphysémateux, l'élasticité pulmonaire est amoindrie une fois pour toutes; le mal est irrémédiable, l'expiration est toujours *active*, même en dehors des causes accidentelles qui exagèrent la dyspnée, telles que les bronchites aiguës, les fluxions catarrhales, les troubles circulatoires d'origine cardiaque, voire même une crise surajoutée d'asthme essentiel. Au contraire, dans l'asthme vrai, rien n'est irrévocable; la dyspnée est passagère, et il n'est pas possible de l'attribuer à une lésion durable. On ne peut admettre qu'un obstacle temporaire, spasmodique ou sécrétoire, l'un ou l'autre peut-être. Ne voit-on pas, dans tout cela, percer la théorie de l'asthme nerveux?

Les sécrétions. — L'expectoration est pénible. Les crachats sont compacts, collants; l'encombrement des petites bronches par des mucosités si épaisses ne peut qu'augmenter la gêne respiratoire. Et alors comment se fait-il que l'inspiration reste relativement facile? En réalité elle n'est pas facile, attendu que le thorax garde, en quelque sorte, l'attitude de l'inspiration *tonique*. Mais le besoin d'air est le même, puisque le renouvellement est impossible.

L'expectoration. — Il y a des accès qui se terminent sans expectoration. Peut-être n'en doit-on pas conclure que le catarrhe, en pareil cas, a fait complètement défaut. Un exsudat a pu se déplacer des petites bronches vers les grosses, sans être expulsé au dehors immédiatement.

Quoi qu'il en soit, l'expectoration est habituelle; le plus souvent elle est peu abondante; d'ordinaire aussi, elle manque entièrement pendant les premiers stades de l'accès, et n'apparaît qu'à la fin. Le liquide est spumeux, d'un blanc grisâtre, consistant en un mucus épais, rarement sanguinolent. Il est facile de reconnaître dans les crachats perlés, surtout à la loupe, de petits bouchons opalescents, secs, élastiques, résistant à l'écrasement. On y a trouvé un exsudat spiroïde, des cristaux, des cellules assez particulières, autant d'éléments auxquels a été attribué un rôle trop important peut-être et dont il nous faut dire dès à présent quelques mots.

Curschmann [1], Ungar, ont insisté beaucoup sur la présence de l'*exsudat spiroïde* : il s'agit de pelotons de filaments muqueux, enroulés en spirale et parcourus, suivant leur longueur, par une cavité centrale remplie d'air. Ungar admet que ces filaments, sécrétés par les bronchioles, les obstruent et

(1) *Deutsches Archiv.*, 1884, nos 1 et 2.

sont, en tant qu'obstacle mécanique, la cause essentielle de l'accès d'asthme. Mais il résulte des recherches de Vierordt, von Jacksch, etc., et de Curschmann lui-même, que ces productions se rencontrent aussi chez des pneumoniques.

Leyden, d'autre part, a découvert les *cristaux asthmatiques*. Ce sont des cristaux octaédriques, constitués probablement par des phosphates organiques; ils sont parfaitement semblables à ceux que Charcot, le premier, et Neumann avaient observés dans la rate et la moelle des os chez des leucémiques : on les a dénommés pour cette raison *cristaux de Charcot-Leyden*. Les constatations de Leyden ont été plusieurs fois confirmées.

Enfin F. Müller, élève d'Ehrlich, signale à son tour, dans les crachats des asthmatiques, des éléments particuliers, qui sont les *cellules éosinophiles* couramment appelées aujourd'hui *cellules d'Ehrlich* : il s'agit de leucocytes d'une variété spéciale, découverts dans le sang par Ehrlich, et se distinguant par l'affinité de leurs granulations cellulaires pour l'éosine. Divers observateurs, Schwarze, Spilling, Neusser, Canon, et Leyden à son tour, garantissent le fait. D'après ce dernier auteur, les cellules d'Ehrlich se rencontrent dans les crachats des asthmatiques en même temps que les cristaux. Il existe comme une sorte de proportionnalité numérique entre les unes et les autres; cellules et cristaux apparaissent avec l'accès, et disparaissent de l'expectoration peu de temps après. Ils ne sont pas, toutefois, pathognomoniques de l'asthme; mais ils se voient rarement en pareille quantité dans d'autres sécrétions pathologiques (tuberculose, pneumonie, coryza, polypes muqueux des fosses nasales), et ils se montrent, ici encore, le plus souvent associés. Il devient dès lors très probable que les cristaux de Charcot-Leyden prennent naissance aux dépens des cellules d'Ehrlich; ils ont la même signification sémiologique que ces dernières [1].

Le trouble sécrétoire n'est pas circonscrit à la muqueuse trachéo-bronchique et laryngée. La *pituitaire* peut être atteinte au même titre, moins souvent il est vrai, mais parfois aussi d'une façon exclusive. La conjonctive elle-même et la muqueuse du canal nasal, dont les centres d'innervation touchent de si près à ceux de la surface respiratoire, présentent des phénomènes analogues; les conjonctives surtout, où l'on peut voir, chez certains sujets, se produire instantanément une fluxion prurigineuse avec écoulement de larmes abondantes.

Pendant toute la durée de la crise, le pouls reste relativement calme. Chez les uns, il garde son rythme habituel; chez les autres, il paraît plutôt se ralentir; chez d'autres enfin, sa fréquence est plus grande (ce dernier fait s'observe surtout chez les enfants). D'ailleurs, dans les formes franches, la fièvre est exceptionnelle. On a signalé même un abaissement de la température, dont il ne faut pas chercher la cause seulement dans l'imminence de l'asphyxie. Enfin on aurait tort de supposer, sous prétexte que la crise d'asthme est de nature nerveuse, qu'elle soit incapable de provoquer une poussée fébrile. En particulier dans le jeune âge, la fièvre est loin d'être rare. Nous aurons l'occasion de le rappeler très prochainement.

Variétés cliniques. — Nous hésitons à passer en revue toutes les modalités de la crise d'asthme qu'on a décrites, un peu arbitrairement peut-être, sous le

(1) E. Leyden, *Deutsche med. Woch.*, 1891, p. 1085. — Voir plus loin Marfan, *Bronchites*.

titre de *formes cliniques*. En effet, les formes que revêt l'asthme atypique comportent tant de différences, non seulement d'un malade à un autre, mais parfois d'une crise à une autre, que toute classification méthodique nous semble irréalisable. La grande crise, d'ailleurs, n'est qu'une de ces variétés; il s'en faut qu'elle soit la plus commune. Elle est, en tout cas, — telle que nous l'avons décrite, — beaucoup trop schématisée, beaucoup trop complète surtout, pour qu'on puisse s'attendre à la rencontrer fréquemment.

Si l'on voulait seulement énumérer toutes les formes *possibles* de l'asthme, il faudrait reprendre un à un les caractères fondamentaux qui en font un type nosologique, et montrer toutes leurs variations. Nous nous bornerons à étudier, parmi ces dernières, celles qui sont afférentes aux trois éléments constitutifs de la maladie, à savoir : l'*état de crise*, la *dyspnée*, le *catarrhe*.

Variétés dans l'état de crise. — L'horaire des crises n'a pas forcément une ponctualité fatidique; elles ne sont pas toujours nocturnes. Elles sont quelquefois diurnes, et même exclusivement diurnes. Cela, à vrai dire, est exceptionnel et ne s'observe guère que dans l'asthme des foins(¹).

Le passage soudain de la santé à la maladie constitue la *crise*, mais il y a à considérer des degrés dans ce passage. La dyspnée peut, en effet, survenir insensiblement, et atteindre lentement son *fastigium*. Il en est de même du retour à la santé, qui est vraiment la *crise* (au vieux sens de ce mot), lorsque l'évolution est rapide. Or les cas de dyspnée asthmatique prolongée sont relativement communs; la durée de quatre, cinq ou six heures, n'est que trop souvent dépassée. Un jour, deux jours, trois jours s'écoulent, et l'angoisse respiratoire persiste. C'est à peine si une accalmie de quelques instants, survenant en général dans l'après-midi, vient apporter au patient un soulagement précaire. L'*état de mal* peut persister ainsi pendant plusieurs semaines. Il suffit que la guérison arrive, suivie à délai variable d'une seconde crise, suivie à son tour d'une guérison nouvelle, pour que l'attaque se démontre elle-même. Ces alternatives occupent une existence tout entière.

Nous venons de parler d'*état de mal*. Et c'est bien de cela vraiment qu'il s'agit, lorsque, au lieu d'une dyspnée permanente, on voit se succéder à bref délai les paroxysmes, à la façon du petit mal épileptique. Voilà donc une variété encore, et non des moins fréquentes. Niera-t-on qu'il s'agit de l'asthme essentiel, si le sujet n'a ni bronchite, ni emphysème, ni lésion rénale, ni trouble cardiaque, rien enfin, et si chacun de ces paroxysmes résume en lui, en les atténuant simplement, tous les attributs de la grande crise? « Les différences tranchées que notre esprit veut établir entre les phénomènes ne sont pas dans la nature; il n'y a que des degrés, des nuances, et c'est vers la recherche de la loi qui régit cette variété d'effet qu'il faut diriger tous nos efforts, parce que sa connaissance nous donne la solution de toutes les contradictions apparentes et nous explique les causes d'erreurs dans lesquelles nous tombons pour vouloir être trop absolus(²). »

Lorsque la maladie est déjà ancienne, et surtout lorsqu'elle s'est manifestée par des accès nombreux et violents, le parenchyme pulmonaire perd son élasticité. La lésion organique succède, sans brusque transition, au simple trouble fonctionnel. L'asthmatique, *devenu emphysémateux*, a les voies respi-

(¹) Voir RUAULT, *Maladies des fosses nasales.*
(²) CLAUDE BERNARD, *Chaleur animale*, p. 505.

ratoires plus sensibles. La dyspnée propre à l'emphysème et le grand désarroi cardiaque qui en résulte sont une provocation permanente à de nouvelles crises.

Dès lors, le malade est-il plus emphysémateux qu'asthmatique ou plus asthmatique qu'emphysémateux? Nous laisserons cela dans le vague, car on ne peut faire que des suppositions[1]. Mais, en présence de chaque cas particulier, il n'est pas interdit de rechercher lequel des deux prime l'autre, quelle part revient à l'élément spasmodique éventuel dont toute dyspnée est susceptible, et quel rôle joue la névrose essentielle dans la dyspnée permanente de l'emphysémateux. C'est au clinicien et non au pathologiste qu'il convient de résoudre ces problèmes. La pronostication en dépend en partie.

Variétés dans la dyspnée. — Nous n'insisterons pas sur les variétés qui s'accusent seulement par des différences d'intensité, depuis la sensation passagère d'oppression respiratoire jusqu'à la menace prolongée d'une asphyxie imminente. Cependant, il y a une remarque importante à faire tout d'abord relativement à la prépondérance de la dyspnée dans l'*expiration*.

Si, au moment des grandes crises, l'expiration paraît seule entravée, dans les crises moyennes l'inspiration semble parfois, elle aussi, nécessiter un effort inaccoutumé. Cela même tient à ce que le patient, restant encore capable de chasser en quantité suffisante l'air inspiré, se hâte en quelque sorte d'accomplir chaque expiration, pour arriver plus vite à une inspiration nouvelle. Il n'abandonne pas cette tâche aux muscles inspirateurs et particulièrement au diaphragme, qui dilatent la cage thoracique automatiquement. Il y met du sien et contracte volontairement ses inspirateurs accessoires. De ce fait, il a de la dyspnée inspiratoire, de la dyspnée expiratoire, et de la polypnée.

Nous avons dit que tous les muscles inspirateurs en état de spasme tonique donnaient au thorax une conformation spéciale. Celle-ci n'est pas toujours très nettement caractérisée; mais il faut considérer que tous les muscles inspirateurs ne manifestent pas forcément et au même titre leur activité spasmodique : la contracture isolée du diaphragme, la contracture isolée des inspirateurs cervicaux, la contracture généralisée de tous ces muscles commandent, selon la répartition spéciale à chaque cas, l'attitude du malade.

Si la dyspnée a presque toujours pour cause prochaine un spasme des muscles inspirateurs, il n'est pas impossible de la voir se produire — et même avec une grande violence — en dehors de toute participation évidente de ces muscles. Or, comme il s'agit, sans aucun doute, d'un phénomène nerveux spasmodique, où la glotte ne peut être mise en cause, on admet que les muscles lisses des bronches interviennent pour fermer les voies aériennes. Nous verrons l'importance qu'on a attribuée aux muscles de Reisseisen dans le mécanisme de l'asthme. Qu'il suffise de savoir que, parmi les nombreuses formes cliniques sous lesquelles l'affection peut se présenter, il en est une où elle semble se cantonner dans la paroi contractile des ramifications bronchiques; tout se borne à une dyspnée de moyenne intensité, sans grand effort extérieur. Le diaphragme n'est pas contracté et le rythme respiratoire reste normal; une sibilance plus ou moins forte révèle, à elle seule, l'état de crise.

[1] Cette question est exposée plus loin, dans le chapitre relatif aux bronchites (Marfan).

Par opposition avec cette réduction du syndrome, il y a lieu de signaler les cas où il s'augmente de phénomènes convulsifs du même ordre, dans des sphères nerveuses plus ou moins éloignées de son siège primitif. Le *spasme glottique* n'est pas fréquent; mais ce qui l'est davantage, c'est cette forme de « convulsion interne » consistant dans une aura glottique avec perte brusque de connaissance que Charcot a désignée sous le nom d'*ictus laryngé*. L'ictus laryngé termine parfois les crises d'asthme, en particulier celles qui sont d'intensité moyenne. Dans les mêmes conditions, on a observé l'attaque d'épilepsie franche. Il est permis de voir dans ces syndromes surajoutés au premier l'expression superlative d'un état de spasme permanent, dont les muscles respiratoires étaient d'abord seuls affectés. Les lois de Pflüger sur la propagation et la généralisation des convulsions épileptoïdes partielles seraient donc applicables à l' « asthma convulsivum » ou « dyspnée spasmodique essentielle ».

Enfin, si le catarrhe est abondant, s'il s'étend à la totalité de la surface broncho-pulmonaire, si même il remonte jusqu'aux voies supérieures, gagne la trachée, le larynx et les fosses nasales, il est bien évident que la dyspnée perd son caractère exclusivement spasmodique. Cette conséquence inévitable nous amène à parler des variations de l'élément catarrhal.

Variétés dans le catarrhe. — Ici encore on pourrait multiplier à l'infini les variétés ou formes cliniques. Nous nous en tiendrons à l'essentiel. Déjà, en disant que certaines crises d'asthme se résumaient au paroxysme dyspnéique, nous avons montré que le catarrhe n'était pas un élément fondamental de la névrose. Cette notion, acquise de longue date à la clinique, a servi de base aux anciens nosographes pour établir d'abord deux catégories, auxquelles toutes les autres étaient subordonnées : l'*asthme sec* et l'*asthme humide*.

En ce qui concerne l'asthme humide, il ne faudrait pas croire que, dans les crises complètes, la sécrétion marque nécessairement le *summum* du paroxysme, et que, dès l'instant où le malade commence à expectorer, la détente est sur le point de s'accomplir. Certains asthmatiques ont du catarrhe au début même de l'accès; bien souvent un coryza instantané en est le point de départ. C'est un coryza d'une intensité parfois extraordinaire, avec des éternuements incessants, pouvant se compter *par centaines*. Chose curieuse, on l'observe surtout le matin; et, s'il est assez ordinairement le prélude de la crise, il n'est pas rare non plus que les choses n'aillent pas plus loin. La crise est tout entière dans le coryza; on devrait l'appeler *asthme nasal*, si cette formule n'avait pas été employée déjà, un peu à la légère, pour désigner l'asthme provoqué par les lésions nasales, et sur lequel nous dirons encore quelques mots à l'occasion de l'étiologie.

Le catarrhe bronchique tout seul suffit aussi pour que la crise soit constituée. Lorsqu'il survient à l'improviste et disparaît de même, sans cause connue, sans réaction fébrile concomitante, surtout lorsqu'il a des retours périodiques à échéances prévues, le doute n'est guère admissible.

Enfin, chez tel sujet, dont les crises sont toujours à peu près identiques, c'est la variation du catarrhe qui fait le plus souvent la différence. S'il est abondant et précoce, si l'expectoration s'effectue sans grands efforts, l'accès est

de courte durée et quelquefois avorte. Dans le cas contraire, la dyspnée et l'angoisse s'éternisent.

Entre ces deux extrêmes, et parmi toutes les formes intermédiaires qu'on peut observer, il est un catarrhe persistant, à exaspérations passagères, avec dyspnée intermittente qu'on est bien obligé de taxer d'*asthme catarrhal chronique*. Il ne s'installe pas d'emblée ; presque toujours il vient après des crises que leur allure plus franche ne permet guère de méconnaître, et dont une enquête bien conduite autorise le diagnostic rétrospectif.

A l'inverse de cette variété dont le *catarrhe chronique* fait le fond, l'asthme est encore capable de se traduire par de véritables *congestions fébriles*. Les enfants surtout y sont sujets. La soudaineté de la crise qui est le plus souvent nocturne, l'intensité de la dyspnée qui est bruyante, courte et haletante, la difficulté et l'abondance de l'expectoration qui provoque une toux opiniâtre, l'encombrement général des bronches, l'élévation brusque de la température, les sueurs, l'angoisse, la cyanose même, tout annonce un catarrhe suffocant. Le danger est imminent. Une intervention énergique semble l'écarter. Tous les symptômes s'apaisent; la journée suivante se passe sans incident, avec une fièvre et une dyspnée supportables. Mais, la nuit venue, à la même heure, une recrudescence se produit, avec la même durée, avec la même accalmie, et le cycle se déroule ainsi, pendant quatre, cinq, six fois vingt-quatre heures, aboutissant à une guérison parfaite et presque sans convalescence. — Cet épisode, s'il n'avait lieu qu'une fois, n'aurait pas de signification pathologique précise. Mais il se répète. Sous des influences diverses — un léger coup de froid, un retour de saison, une émotion insignifiante — l'attaque d'asthme fébrile est facile à reconnaître, d'autant moins effrayante, d'ailleurs, qu'elle perd, chaque fois, de son intensité, jusqu'au jour où, la fièvre ayant disparu de ce bruyant cortège de symptômes, le type connu de l'asthme essentiel se trouve reconstitué dans sa pureté classique. Il est inutile d'ajouter que cette forme fébrile elle-même admet des variantes; et il nous semble permis de lui attribuer beaucoup de « congestions pulmonaires », d' « emphysèmes aigus » et de « bronchites à répétition ». Si les enfants sont, plus que les adultes, exposés au catarrhe asthmatique fébrile, ils ne sont pas moins sujets à l'asthme franc apyrétique; et, n'était la réaction générale plus vive à laquelle leur âge les prédispose, rien ne nous semblerait justifier ici un paragraphe spécial consacré à l'*asthme infantile*.

Formes irrégulières. — Dans ses manifestations atypiques, frustes ou larvées, l'asthme n'affirme pas moins que dans sa forme commune le caractère d'une névrose essentielle. Les retours paroxystiques le dénoncent toujours. Nous avons mentionné, chemin faisant, les crises atypiques (celles où l'évolution du syndrome est modifiée ou intervertie), les crises frustes (où le coryza, par exemple, résume en lui l'accès avorté), les crises irrégulières (où la fièvre intervient). Il nous reste encore à signaler les crises qu'on peut qualifier de *larvées*. Tel asthmatique attend à date fixe l'explosion de sa crise. Si, par hasard, elle n'a pas lieu, quelque chose la remplace; et. quelle que soit l'affection vicariante, elle emprunte à la névrose immanente ses attributs fondamentaux, se localisant de préférence dans une sphère d'innervation assez voisine de celle dont l'asthme vrai est tributaire. L'angine de poitrine, dite diathésique ou arthritique, remplit souvent cette suppléance.

Cela nous explique comment, au siècle dernier, l'asthme et l'angine de poitrine étaient la plupart du temps confondus.

Avant Parry, l'angine de poitrine s'appelait *pneumonalgie, asthme douloureux*. En somme, ces noms, en tant qu'ils s'appliquaient à des formes « mixtes » ou larvées, ne faisaient que traduire fidèlement la réalité des choses. Entre l'angine de poitrine et l'asthme, syndromes trop souvent schématisés pour les besoins de l'étude, il existe toute une série de manifestations interlopes, empruntant tantôt à l'asthme, tantôt à l'angine de poitrine, dans des proportions variables, tels ou tels symptômes n'ayant en soi aucune valeur pathognomonique, mais dont l'ensemble réalise les aspects cliniques les plus variés. L'analogie des deux névroses a été reconnue et affirmée par J. Franck, Trousseau, Anstie. Depuis longtemps Kneeland a démontré leur alternance et donné comme résultat de sa propre expérience que « l'asthme intense et chronique se complique presque toujours de symptômes, qui, tout en ne constituant pas ce qu'on appelle ordinairement l'angine de poitrine, appartiennent cependant à des affections du même ordre; trois fois, il a vu l'*asthme franc* mener directement à l'angine de poitrine franche ». C'est dans cet ordre de faits qu'on rencontre les variétés larvées de l'asthme. Alors il ne s'agit plus d'une violente attaque d'angine de poitrine survenant au lieu et place de l'asthme qui fait défaut; il s'agit d'un syndrome tout nouveau, en présence duquel le diagnostic hésite. John Forbes a été bien inspiré en disant qu' « il y a dans l'angine de poitrine quelque chose de *mental* qui distingue cette névralgie de toutes les autres ». Cette remarque s'adapterait aussi bien à l'asthme, lorsqu'il se manifeste par une *anxiété respiratoire où la dyspnée n'est pour rien*. Le malade *croit* qu'il va étouffer. Il a, dit le professeur Jaccoud, la *crainte* de la suffocation *sans gène réelle de la respiration*. Les « pseudo-asthmes symptomatiques » dans les maladies du cœur se traduisent fréquemment par ces crises. Ainsi l'angoisse simple, toute seule, sans angine de poitrine, sans dyspnée, sans catarrhe, est encore une forme de l'asthme larvé. Nous l'avons appelée *anxiété paroxystique*. Celle-là n'est que mentale, du moins en apparence. Cependant il est probable qu'elle a son substratum dans quelque perturbation des noyaux du nerf vague, tout comme l'asthme le mieux caractérisé. Elle répond à cette détresse, avec affolement du rythme respiratoire, que François Franck a si bien étudiée chez les animaux dont on excite le pneumogastrique; comme si l'ébranlement du nœud vital, centre des fonctions respiratoires, évoquait instantanément le pressentiment d'un danger immédiat, d'une syncope fatale.

L'*anxiété paroxystique*, sensation indéfinissable, peut donc tenir lieu de l'asthme vrai. Elle est nocturne, réveille brusquement le sujet au plus profond d'un sommeil paisible, et le terrifie. Il blêmit, transi de sueurs froides; il a la conscience qu'il va mourir; c'est bien, selon la formule antique, « la méditation de la mort ». Mais sa respiration est libre, son cœur bat; les minutes passent, le temps le rassure; une émission d'urine abondante et claire vient prosaïquement lui annoncer le dénouement de ce drame, et il se rendort. Il a eu sa crise d'asthme.

On pourrait ranger encore, parmi les formes larvées de l'asthme, l'*angoisse laryngée* (qui affecte tant de rapports avec l'ictus laryngé essentiel), certains spasmes œsophagiens à retours périodiques, enfin des poussées congestives prurigineuses d'une violence extrême sur la conjonctive et les muqueuses des voies lacrymales. Mais dans ces déterminations de la diathèse, si éloignées de

leur lieu d'élection, l'asthme proprement dit est par trop méconnaissable pour que nous nous y arrêtions. Il nous suffira de les rappeler un peu plus loin, à l'occasion des transformations éventuelles de la névrose ([1]).

Durée. Terminaison. — Comme la goutte, comme la migraine, comme l'épilepsie, l'asthme est un mal intermittent dont les échéances plus ou moins espacées peuvent se renouveler de l'enfance à la vieillesse. Il se déclare, en général, plus tôt que la goutte, plus tard que la migraine, et, le plus souvent, comme l'épilepsie, il marque le début de l'adolescence. Il n'est donc pas possible de lui attribuer une durée même approximative; il fait partie de l'individu, il est fonction d'un tempérament. Cela n'implique pas d'une façon absolue qu'on soit asthmatique pour la vie. L'asthme infantile, comme l'épilepsie quelquefois, est susceptible de guérison. Celui des enfants peut disparaître à la puberté, celui des adolescents à la maturité. Si rien ne défend d'espérer cette guérison, rien non plus ne permet de la prévoir. Encore est-elle bien souvent décevante, car la névrose est toujours capable de prendre sa revanche sous une autre forme.

Le nombre des attaques, leurs dates et leurs causes occasionnelles dont il sera question plus loin, varient suivant les sujets, en toutes proportions. Tel n'en subit que cinq, quatre, trois même, au cours d'une longue existence. Tel autre, en butte à des assauts incessants et sans trêve, succombe asystolique avant d'avoir atteint la quarantaine. Nous ne signalerons qu'à titre de complication exceptionnelle la rupture des alvéoles d'où résulte un pneumothorax aigu.

Quoiqu'il n'ait pas de durée précise, l'asthme a une *évolution*. Sous ce rapport, les différences sont subordonnées à l'âge de la maladie autant qu'à l'âge du sujet. Lasègue disait de l'asthme : « Il vieillit à la longue ». Cela signifie que ses atteintes deviennent, avec le temps, de moins en moins redoutables. Elles s'usent, en quelque sorte. N'en est-il pas ainsi de toutes les manifestations de la vie nerveuse, bonnes ou mauvaises? L'hyperexcitabilité de la périphérie s'émousse, l'énergie réflexe des centres s'amoindrit. Le tout est que les organes essentiels n'aient pas encore périclité avant l'âge critique de la névrose. Or, il est bien rare qu'un asthme d'une certaine intensité n'entraîne pas après lui l'emphysème. Il en est du poumon dans l'asthme comme du cœur dans les palpitations essentielles. Le surmenage du cœur, même en l'absence de lésions organiques, conduit à l'asystolie. Le surmenage du poumon conduit à l'emphysème. Comme il y a un « cœur forcé » dans le premier cas, il y a un « poumon forcé » dans le second. Il est dans la destinée de l'asthmatique de devenir emphysémateux, si le retour d'âge de la maladie se fait attendre; car les alvéoles du poumon perdent, de jour en jour, un peu de leur élasticité; l'action mécanique de la dyspnée les distend outre mesure; l'action physiologique de la stase sanguine est plus pernicieuse encore. L'état asphyxique dans les crises prolongées entrave la nutrition des parois lobulaires, facilite leur rupture, et, lorsque les crises se font plus rares, lorsque les paroxysmes nerveux s'atténuent, il est trop tard. Le malade est condamné, à perpétuité, à l'emphysème catarrhal et à toutes ses conséquences, y compris l'*asystolie*.

([1]) Consulter les deux mémoires suivants : Arthaud et Butte, *Du nerf pneumogastrique*, 1892, et Rescoussie, *Essai sur les névroses du nerf vague*. Paris, 1892.

Nous n'entamerons pas ce nouveau sujet qu'on trouvera traité ailleurs dans le chapitre relatif aux bronchites chroniques.

Asthme et tuberculose. — Toutefois, parmi les accidents auxquels sont exposés les sujets atteints de bronchite chronique, il en est un qui mérite ici même une mention spéciale ; nous voulons parler de l'infection tuberculeuse. On a longtemps admis *l'antagonisme de l'asthme et de la tuberculose.* L'asthme, disait-on, est un brevet de longue vie; c'est une maladie d'un autocratisme absolu, qui ne supporte les empiètements d'aucune autre. Il y a du vrai dans cette métaphore, mais les faits lui donnent de nombreux démentis. Assurément certains sujets semblent réfractaires à la tuberculose; si les asthmatiques sont de ceux-là, le mélange héréditaire des deux diathèses diminue leur résistance. Guéneau de Mussy, le premier, l'a démontré par de frappants exemples. Tantôt l'asthme préexiste et la tuberculose suit; tantôt la tuberculose commence et l'asthme vient s'y ajouter. Dans le premier cas, l'accès en s'effaçant laisse toujours quelques vestiges de son passage; une dyspnée régulière accompagnée de poussées fébriles inaugure les symptômes de phtisie. Dès lors les crises asthmatiques se font plus rares et elles perdent de leur franchise. Dans le second cas, les paroxysmes modifient la marche progressive de la tuberculose pulmonaire locale; elle s'arrête ou se ralentit dans son évolution. Guéneau de Mussy se demande si l'emphysème qui complique l'asthme n'est pas la véritable cause de cette détente. L'asthme, dans cette hypothèse, n'exercerait pas une influence directe sur la phtisie.

Enfin on a vu alterner les périodes de l'asthme et de la tuberculose, chacune des deux maladies dominant la scène à tour de rôle. Tous les médecins ont observé des faits de ce genre. Mais Potain, qui les a récemment étudiés de plus près, nous met en garde contre une erreur facile à commettre. En dehors des cas où l'asthme vrai et les poussées tuberculeuses se succèdent ou se suppléent, il en est d'autres dans lesquels l'asthme proprement dit ne joue aucun rôle, malgré les apparences. Il s'agit de tuberculeux chez lesquels une dyspepsie, entretenue par une suralimentation intempestive, détermine un syndrome pseudo-asthmatique revenant à heure fixe.

Transformations de l'asthme. — Déjà nous avons signalé les liens d'étroite parenté qu'on a reconnus de tout temps entre l'asthme et la goutte, l'urticaire, la sciatique, la migraine. Non seulement ces affections coexistent dans les mêmes familles, mais elles peuvent se suppléer et même se supplanter chez le même sujet. Il faut que le tempérament neuro-arthritique,— herpétique, pour employer le mot de Bazin, — se traduise par l'une quelconque de ces grandes manifestations diathésiques.

La transformation de l'asthme essentiel en goutte articulaire n'est pas très commune. Elle est possible néanmoins. Celle-ci succède à l'autre, tantôt à bref délai, tantôt et le plus ordinairement lorsque les crises d'asthme ont déjà disparu depuis assez longtemps.

Pour l'urticaire, c'est bien autre chose. Ici l'alternance de l'asthme et de l'éruption est chose tellement commune qu'il devient tout à fait impossible d'y voir un phénomène de hasard. Trousseau, Weber, Störck, Andrew Clarck et tant d'autres ont relaté des faits qui ne laissent aucun doute sur la parenté de la dermatose avec l'énanthème bronchique. On a appelé l'asthme « urticaire

des bronches ». Qui sait si cette formule n'exprime pas une vérité absolue? L'urticaire cutanée qui remplace l'urticaire interne devient alors un mal chronique; mais, « en réalité, elle n'est chronique que *par la répétition incessante, pendant des mois et des années, d'une série de poussées éruptives* et non par la persistance de ses éléments en particulier » (1).

Griesinger, Clouston, Graves, Salter, Eulenburg, Anstie ont publié des observations où l'on voit l'asthme non pas coïncider, mais alterner avec les formes cliniques les plus variées de névroses: l'épilepsie, l'angine de poitrine, la sciatique, le tic douloureux de la face et surtout la migraine. La substitution définitive de celles-ci à la première est même relativement fréquente. Nous avons vu cette « guérison » de l'asthme réalisée par la « maladie des tics ». André Petit l'a vue réalisée par une ophtalmoplégie totale. Mais c'est dans l'histoire des vésanies qu'on trouverait les transformations les plus étonnantes. Les faits dont il s'agit avaient été brièvement signalés par Trousseau. Nous les connaissons mieux aujourd'hui, grâce aux travaux de Kelp (2), Savage (3), Conolly-Norman (4). Le trouble mental n'est pas la simple hypocondrie dont les exemples abondent dans les observations de Ferrus, Ettmüller, Rhodius, Rivière, Guislain. L'asthmatique devient un aliéné, dans toute la force du terme. Il est vrai que les crises d'excitation maniaque auxquelles il est sujet peuvent avoir une durée assez courte. Mais elles ont une tendance presque fatale à récidiver; et, quelquefois subintrantes comme l'asthme lui-même, elles constituent une véritable folie chronique sans grand espoir de guérison.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'asthme serait généralement facile, si l'on n'avait désigné un certain nombre de dyspnées sous le nom de *pseudo-asthmes*, pour le plaisir de rappeler l'ancienne erreur nosographique grâce à laquelle on prétendait les distinguer de l'asthme vrai. Ces dyspnées revêtent le type de l'asthme essentiel, à s'y méprendre. Le problème est donc de remonter à leur cause. Or l'asthme proprement dit relève d'une cause générale, qui nous échappe en grande partie, mais où la diathèse acquise ou héréditaire exerce de haut sa suprématie. En dehors de cette influence indéniable, tout est mystère; et c'est pour cela que la maladie est qualifiée d'*essentielle*. L'asthme vrai, semble-t-il, *est* par lui-même et pour lui-même. Ses attaques, comme celles de l'épilepsie ou du tic facial, ne dépendent en quelque sorte que de son bon plaisir. Les pseudo-asthmes, au contraire, sont des formes de dyspnée dont la cause prochaine nous est accessible; tantôt c'est une bronchite, tantôt c'est un trouble cardiaque, une insuffisance rénale, etc. En un mot, ce sont des *asthmes symptomatiques*. Nous sommes relativement en mesure de les faire disparaître et de prévenir leurs retours si nous pouvons supprimer leur cause occasionnelle. De même, nous guérissons quelquefois l'épilepsie symptomatique ou le tic symptomatique. L'épilepsie essentielle, comme le tic essentiel, comme l'asthme essentiel, ne cèdent qu'imparfaitement aux moyens thérapeutiques.

Parmi les asthmes symptomatiques, celui des maladies du cœur est le plus

(1) Voir Thibierge.
(2) *Zeitschrift für Med.*, XXIV, 4.
(3) *Insanity and allied Neuroses*, p. 400.
(4) *Journal of Mental Science*. XXX, avril 1885.

fréquent et parfois cependant le plus difficile à reconnaître. La *dyspnée cardiaque*, qui annonce si souvent et si longtemps à l'avance une asystolie de cause organique, n'est pas toujours, tant s'en faut, un phénomène banal; c'est fréquemment un asthme complet, à grandes crises nocturnes, à retours périodiques, affectant tantôt la forme sèche, tantôt la forme humide ou catarrhale. La conclusion à tirer de là est que, même dans les cas où l'asthme est héréditaire et en quelque sorte prévu, il faut chercher la lésion d'orifice, ne fût-ce que pour l'éliminer, s'il y a lieu. Dans ces conditions, le diagnostic de l'insuffisance aortique, par exemple, ne présente pas de difficultés. Il en est autrement, à une période plus avancée, lorsque le cœur droit fonctionne mal, lorsque l'asystolie va se confirmer. Alors les signes stéthoscopiques sont malaisés à percevoir, et le problème, comme le fait observer G. Sée, est presque insoluble. Les commémoratifs, malheureusement peu précis dans certains cas, permettent seuls un diagnostic [1].

Toutes les maladies cardiaques sont capables de provoquer l'asthme symptomatique ; mais les affections mitrales et celles du myocarde sont loin d'intervenir aussi efficacement que celles de l'*orifice aortique*, de l'*aorte* ou des *coronaires*. L'athérome des coronaires détermine souvent les crises d'asthme et d'angine de poitrine simultanés dont il a été question antérieurement.

Le *mal de Bright*, qui donne lieu à la dyspnée rythmée de Cheyne-Stokes, peut aussi produire — mais moins fréquemment — l'asthme symptomatique. G. Sée fait mention de l'*asthme albuminurique*. En revanche les bronchites albuminuriques de Lasègue, avec leurs recrudescences nocturnes et leur abondante sécrétion, simulent, à première vue, l'asthme catarrhal. Ici les commémoratifs, l'évolution de la maladie, la coïncidence de l'anasarque, les signes physiques fournis par l'examen du cœur et des artères, sont les éléments du diagnostic différentiel.

Certaines affections du larynx, caractérisées par le spasme ou la paralysie de la glotte et survenant souvent par accès, pourraient être quelquefois confondues avec l'asthme vrai. L'erreur, toutefois, est facile à éviter, si l'on tient compte des circonstances où ces phénomènes se produisent. Ce qui en a été dit déjà au chapitre des maladies du larynx nous dispense d'entrer dans le détail. Les désignations surannées d'*asthme thymique*, *asthme de Kopp*, *asthme de Millar* ont souvent contribué à égarer le diagnostic.

Les dyspnées consécutives à la *compression trachéo-bronchique*, dans les cas de tumeurs cervico-médiastines (adénopathies, goitre, anévrysme, etc.) n'empruntent guère le mode spasmodique qui appartient à l'asthme. Il ne faut pas cependant négliger de parti pris l'influence de ces causes, car elles sont capables de servir de provocation chez les asthmatiques en puissance, et spécialement ceux qui deviennent tuberculeux (Potain).

Quant à l'asthme symptomatique des lésions nerveuses centrales et en particulier bulbaires, on ne l'observera que très rarement. Nous l'avons vu cependant survenir chez un homme atteint de *sclérose en plaques*. Mais presque toujours, la dyspnée bulbaire n'a pas la franche allure du paroxysme que nous venons de décrire.

Enfin on devra toujours songer à l'asthme, chez les enfants qui sont sujets à ces congestions broncho-pulmonaires répétées, dont nous avons signalé les

[1] G. Sée, *Maladies simples du poumon*, 1886.

principaux symptômes, et auxquelles Politzer [1] a consacré une étude clinique intéressante.

Étiologie. — 1° Causes prédisposantes. — La prédisposition diathésique, héréditaire ou acquise, est la cause par excellence de l'asthme essentiel. Cette prédisposition est le *neuro-arthritisme* ou *herpétisme* (de Bazin). L'hérédité similaire n'a pas besoin d'être démontrée; elle l'est depuis longtemps. L'hérédité non similaire fourmille de preuves : les goutteux, les graveleux, les migraineux, les dartreux engendrent des asthmatiques.

Les rapports de la diathèse arthritique avec l'asthme n'ont pas été admis sans réserves et ne le sont pas, même aujourd'hui, par l'universalité des médecins. Bouchard taxe d'exagérées les relations de coïncidence affirmées par Trousseau. G. Sée les conteste plus formellement encore, tout en reconnaissant avec Salter, Charcot et l'immense majorité des auteurs, les alternances de l'asthme et de l'épilepsie. Nous avons vu que ces alternances se manifestent non seulement chez l'individu, mais dans la famille, d'une génération à l'autre.

La maladie est, encore selon G. Sée, trois fois moins fréquente chez la femme que chez l'homme. Par contre, la statistique de Salter établit que si, jusqu'à l'âge de trente ans, la femme est relativement épargnée, à partir de cet âge elle sera beaucoup plus souvent atteinte que l'homme. Au dire du même auteur, les dix premières années, à elles seules, revendiqueraient le quart des cas.

Certaines professions, celles d'avocat, de professeur, de prédicateur, etc., semblent exercer une influence. Les pauvres, en tout cas, sont épargnés par rapport aux riches.

2° Causes déterminantes. — Elles sont de deux ordres : extrinsèques ou intrinsèques.

1° *Les causes extrinsèques* résident dans certaines conditions de climat, de pression barométrique, d'altitude, de température, de saison, d'état hygrométrique, etc.

Climat : — « Chaque asthme, dit M. G. Sée, a pour ainsi dire son cosmos ». Tel milieu, telle qualité de l'atmosphère sont indifférents à un asthmatique, indifférents ou favorables à un autre. Van Helmont ne pouvait traverser Bruxelles sans avoir une crise d'asthme. Ce fait (qui n'est pas légendaire) semble démontrer une susceptibilité individuelle plutôt qu'une influence locale. Un malade de M. Dieulafoy a des accès terribles en Égypte; il n'en a plus dès qu'il est en mer. Inutile d'insister : tout est possible. En présence de pareilles bizarreries étiologiques, le scepticisme aurait tort.

Pression barométrique : — En général, les faibles pressions sont dangereuses. Beaucoup de malades prédisent l'orage à coup sûr et longtemps à l'avance. Les grandes altitudes leur sont plutôt défavorables.

Les températures basses sont préférées aux températures élevées par la plupart des asthmatiques. L'hiver est mieux supporté que l'été. Floyer, à qui l'on doit une description autobiographique de la maladie, éprouvait en moyenne 16 crises pendant l'hiver contre 20 pendant l'été. Le vent est presque toujours redouté, surtout le vent d'ouest. Les uns craignent le brouillard; les

[1] Ueber Asthma bronchiale, *Jahrb. f. Kinderkr.*, III, 1870.

autres s'accommodent mieux du temps sec. Bref, s'il y a certaines influences cosmiques déterminées, il s'en faut qu'elles excluent les influences inverses.

On n'oserait ajouter foi aux récits des anciens auteurs qui font un rôle aux périodes lunaires, si, en dépit de leur naïveté, leur nombre et leur concordance n'étaient pas, après tout, respectables. Famery rapporte l'histoire d'un asthmatique dont les crises se renouvelèrent pendant vingt et un ans, régulièrement *et sans manquer une seule fois, à chaque époque de la nouvelle lune*. Un bénédictin, dont parle Pelletan, fut tourmenté pendant trois ans et sept mois *tous les lundis* et presque à la même heure par une migraine (1). Qu'on ne s'étonne donc pas si l'asthme et la migraine, ces deux maladies jumelles, ont été attribués à l'intervention directe du diable.

Poussières, aromes : — On a fait jouer un rôle très important aux poussières de l'atmosphère, et en particulier au pollen de certaines plantes disséminé partout « au gré de l'air qui vole » pendant la fenaison. Des travaux intéressants, peut-être démesurément étendus, ont été publiés sur l'*asthme des foins*, ou *fièvre des foins*, *hay fever*, principalement en Angleterre ou en Amérique. C'est donc une forme d'asthme à laquelle la race anglo-saxonne paraît payer un tribut plus élevé que les races latine ou germaine. Elle atteint de préférence les citadins en villégiature, à de certaines époques, à la manière d'une épidémie. D'après Blackley (2), la cause en est dans le pollen des graminées que le vent disperse, et qui, aspiré par des sujets prédisposés, agit sur la muqueuse nasale et provoque le paroxysme dyspnéique à la façon d'un syndrome réflexe. Une altération préalable de la muqueuse paraît à quelques auteurs (Daly, Mackensie) une condition nécessaire. Ruault ne partage pas cette opinion, et les faits semblent lui donner raison (3). Ce qui est hors de doute, c'est que le nervosisme constitutionnel, même dans ces cas, est un élément étiologique à peu près indispensable. On en pourrait dire autant des crises qui sont réputées consécutives à l'influence spécifique de certains effluves, de certaines odeurs : l'odeur de la poudre d'ipéca, de la graisse en ébullition, de l'huile de lampe (ou de la fumée de lampe), du café, du réséda, de la rose, etc. Il est incontestable que si le parfum de la rose a le pouvoir de provoquer l'asthme, il ne l'a pas en soi. Il ne l'a qu'autant que le sujet est susceptible d'avoir de l'asthme. On raconte comme une histoire vraie qu'une asthmatique fut prise d'un accès caractérisé, un jour qu'on lui offrit une rose artificielle : l'appréhension n'a-t-elle pas été, dans ce cas, le vrai facteur étiologique?

2° *Les causes intrinsèques* sont, pour la pupart, d'ordre pathologique. Un simple rhume, une bronchite aiguë, une recrudescence de bronchite chronique, toutes affections qui mettent en jeu l'hyperexcitabilité des nerfs sur un point quelconque des voies respiratoires, suffisent pour faire éclater une crise. Dans ces derniers temps on s'est beaucoup occupé de ces *asthmes réflexes* (J. Sommerbrodt, Bosworth, Schmiegelow). Le jour où l'on s'aperçut empiriquement que l'ablation des polypes des fosses nasales pouvait être suivie d'une notable amélioration et, quelquefois, d'une guérison complète de l'asthme, la théorie de la névrose réflexe d'origine nasale fut presque universellement adoptée par les spécialistes (4). La découverte des cristaux de Charcot-Leyden dans les

(1) L. THOMAS, *La migraine*, Paris, 1887.
(2) Experimental researches on the causes of catarrhus æstivus (hay fever), London.
(3) RUAULT, Voy. plus haut, *Maladies des fosses nasales*.
(4) RUAULT, Voy. plus haut, *ibid.*

polypes et les papillomes simples des fosses nasales lui donnait encore plus de consistance [1].

Il faut en rabattre déjà, et l'on voit bon nombre de ces asthmatiques « guéris » revenir à leur médecin ordinaire, qu'ils avaient abandonné momentanément pour se confier au « rhinologiste ». Il n'en reste pas moins vrai que les polypes du nez méritent souvent d'être incriminés [2], car on a vu l'asthme naître, disparaître, reparaître, à mesure qu'un polype se développait, disparaissait par ablation et se reproduisait par récidive (Hänisch).

En dehors même de la sphère d'innervation de l'appareil respiratoire, certaines lésions permanentes, utérines, intestinales, gastriques ont un effet indéniable sur les retours de crise. G. Sée conteste l'authenticité de ces asthmes *utérin*, *dyspeptiques*, *vermineux* ou autres. Pourtant la réalité de l'asthme d'origine dyspeptique chez les enfants (Henoch) et même chez les adultes (Huchard) n'est vraiment pas discutable. On a signalé des guérisons définitives après l'élimination d'un tænia.

Pour ce qui est de l'asthme utérin, les observations d'Engelmann, William, C. Glascow, sont absolument démonstratives. L'époque cataméniale, sans menstruation, chez certaines femmes gravides, peut également rappeler les accès [3].

De même, Pawinsky a décrit, sous le nom d'*asthme vésical*, des accidents respiratoires parfois identiques à l'asthme essentiel et survenant chez des sujets qui, ayant de la distension vésicale, vident mal leur vessie. Il suffit de sonder *régulièrement* ces malades pour faire cesser les crises [4].

Enfin, en l'absence de toute cause extrinsèque ou intrinsèque, l'asthme survient encore, sans qu'on puisse rien deviner, rien soupçonner de ce qui le suscite, hormis cette fatalité antique qui en fait un véritable « mal sacré » et, selon l'ingénieuse métaphore d'Avicenne, rééditée par Cullen, Bretonneau, Trousseau, « une épilepsie du poumon ».

Pathogénie. — L'asthme essentiel et l'asthme symptomatique, identiques dans leur manifestation clinique extérieure, consistent donc en un syndrome complexe dont la provocation périphérique, s'il s'agit d'un réflexe, peut souvent se révéler à nous, mais dont la spontanéité reste incompréhensible [5].

Deux théories sont en présence : celle du spasme des bronches, et celle du spasme des muscles inspirateurs.

1° *Théorie du spasme des bronches.* — Elle est ancienne. Lefèvre, Bergson, Salter l'avaient formulée avant la démonstration physiologique de la contractilité des bronchioles par William, Longet, Bert, Régnard, Loye, Riegel. Les fibres de Reisseisen entreraient en jeu sous l'influence de l'excitation du bout périphérique du nerf vague. Wintrich, adversaire de la théorie du spasme bronchique, ne concède à ces fibres qu'un rôle très restreint comparativement à celui de l'élasticité pulmonaire.

(1) B. Lewy, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1891, 33, 34.
(2) Ruault, Voy. plus haut, *Maladies des fosses nasales*.
(3) *Revue de Médecine*, 10 mars 1899.
(4) J. Halliday Croom, *Edinb. med. Journ.*, 1892.
(5) En ce qui touche sa spontanéité, l'asthme, assimilé à la migraine, au tic facial, au vertige épileptique, est justiciable de la célèbre théorie de Liveing sur les « orages nerveux ». On trouvera l'histoire de cette doctrine pittoresque dans l'excellent petit livre de L. Thomas sur *la Migraine*.

Biermer(¹), au contraire, admet que les muscles de Reisseisen, disposés à la façon des fibres lisses des artérioles, régularisent le passage de l'air, comme celles-ci le passage du sang. Qu'on suppose une contracture de ces éléments et la dyspnée se montre. Par le défilé bronchique l'air passe difficilement et avec sibilance.

Mais pourquoi une prédominance à l'expiration? C'est l'inverse, dit Wintrich, qui devrait se produire, car l'obstacle à la circulation de l'air est identique dans les deux temps, et les puissances musculaires de l'expiration l'emportent sur celles de l'inspiration. Donc l'expiration devrait triompher de la résistance et c'est le contraire qu'on observe. — A cela on répond : dans l'expiration forcée, la paroi thoracique exerce sur le poumon une pression énergique, qui le rétrécit *tout entier*, c'est-à-dire *bronchioles comprises*. Dans l'inspiration forcée, il en est autrement : les parois des *bronchioles*, comme celles des alvéoles, sont soumises à une traction centrifuge qui tend à les dilater. Par conséquent les bronchioles, déjà rétrécies par le spasme, se rétrécissent plus encore pendant l'expiration, et elles augmentent de calibre pendant l'inspiration. Et ainsi la dyspnée est plus considérable dans l'expiration.

L'air pénétrant dans les alvéoles plus facilement qu'il n'en sort, le poumon augmente de volume. Wintrich avait fait observer que le spasme des bronchioles *devrait* entraîner une diminution de volume de l'organe. — Non, réplique Biermer, si la distension alvéolaire l'emporte, *au total*, sur le rétrécissement bronchique. Voilà donc trouvée la véritable raison de l'ampliation pulmonaire et thoracique. Il est vrai d'ajouter que l'expérimentation n'a pu réaliser un effet semblable : l'excitation du bout périphérique du vague produit une contraction des bronchioles sans distension pulmonaire (²).

Quant au catarrhe, on peut l'expliquer par une modification vaso-sécrétoire de la muqueuse, corollaire de la contraction tonique des bronchioles.

2° *Théorie du spasme des muscles inspirateurs extrinsèques*. — Cette théorie, formulée par Wintrich, a été défendue par Bamberger et G. Sée. — Riegel, qui s'était d'abord montré partisan du broncho-spasme, a été amené, à la suite d'expériences pratiquées en collaboration avec Edinger, à adopter l'opinion de Wintrich (³).

Nous savons quelles objections a soulevées l'hypothèse du spasme bronchique et comment il y a été répondu. Touché par ces objections, Wintrich propose la théorie suivante : Qu'on admette un spasme tétanique des muscles inspirateurs, surtout du diaphragme, et l'asthme tout entier va s'ensuivre. La poitrine se dilate suivant tous ses diamètres, le poumon s'amplifie, son bord inférieur s'abaisse. Le thorax est comme fixé dans l'état d'inspiration forcée, et les puissances musculaires de l'expiration parviennent difficilement à vaincre ce spasme inspiratoire.

Les troubles en question seraient sous la dépendance des centres respirateurs bulbaires, présentant une excitabilité exagérée ou pervertie. Qu'une cause actionnant le bulbe directement ou par la voie d'un nerf centripète (5ᵉ paire, 10ᵉ paire, etc.) vienne influencer ces centres, et alors la crise éclate. C'est

(¹) Biermer, Ueber Bronchialasthma; *Sammlung klin. Vortr.*, 12, 1870.

(²) Voy. également Lazarus, *Deutsche med. Woch.*, 1891. — Binthoven, *Pflüger's Archiv.*, 1892. — V. Basch, *Ibid.*

(³) Wintrich, *Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Therap.*, V. Band, 1854. — G. Sée, *Maladies simples du poumon*, 1886. — Riegel, *Ziemssen's Handb.*, 2, p. 246.

l'*asthme pneumo-bulbaire* (G. Sée), tantôt névrose bulbaire pure, tantôt névrose compliquée de bronchite secondaire ou d'emphysème.

Quelques faits empruntés à la physiologie confirment cette manière de voir. L'excitation du bout périphérique du vague produit le spasme bronchique, mais sans amener aucune distension alvéolaire. Celle du nerf intact, ou de son bout central, détermine souvent une sorte de tétanos diaphragmatique réflexe, que la section des phréniques a pour résultat de supprimer [1]. François-Franck a montré que l'excitation des nerfs de sensibilité avait pour résultat une pause plus ou moins prolongée de la respiration. Les expériences de cet auteur ont porté tout particulièrement sur le trijumeau (fosses nasales), sur le pneumogastrique (laryngé supérieur) ainsi que sur les nerfs viscéraux (péritoine) [2]. Elles démontrent aussi que l'excitation de l'endocarde et de l'aorte provoque un spasme des bronches.

Ainsi, le spasme réflexe du diaphragme, auquel s'ajouterait accessoirement celui d'autres muscles respirateurs et même parfois de la glotte, telle est, d'après Wintrich, la raison des phénomènes observés. D'après Bamberger, qui admet une certaine diversité dans le type de l'accès d'asthme, la crise est caractérisée par une contraction clonique des inspirateurs (hystérie), par une paralysie du diaphragme, ou par la contracture violente des expirateurs, notamment des muscles abdominaux.

Quant au catarrhe on peut admettre qu'il dépend d'un réflexe vaso-dilatateur et vaso-sécrétoire bronchique relevant d'un mécanisme identique.

Telles sont les deux théories.

Laquelle faut-il choisir? Sans hésiter, les deux. Elles n'en font qu'une en effet si, partant de la clinique avec Trousseau et Jaccoud, on considère que le spasme bronchique peut quelquefois exister seul sans spasme musculaire extrinsèque et sans catarrhe; que le spasme musculaire extrinsèque peut quelquefois exister seul sans catarrhe et sans spasme bronchique; et que, dans les cas typiques, l'ensemble de ce syndrome est réalisé par des conditions pathogéniques *humaines*, où n'ont peut-être rien à voir les ingénieuses expériences que nous venons d'énumérer.

Enfin il est presque superflu de signaler les théories de l'exsudat bronchiolique spiroïde et des cristaux de Charcot-Neumann-Leyden. Cet exsudat et ces cristaux n'ont aucune propriété spécifique; d'ailleurs il n'y a pas à les incriminer si le catarrhe fait défaut. C'en est fait aujourd'hui de la théorie catarrhale, cependant si brillamment soutenue par Parrot, pour qui l'accès d'asthme était une « attaque de nerfs sécrétoire ». D'autre part, si la pathogénie de l'accès d'asthme est susceptible d'une interprétation logique et assez unanimement admise à l'heure actuelle, il n'en est pas de même de la pathogénie de la prédisposition elle-même. Sous ce rapport, l'étiologie ne nous fournit encore que des indications tout à fait insuffisantes. Sans doute l'asthme est de *nature* arthritique, si l'on accorde au mot *arthritisme* la signification plus précise et plus scientifique qu'il paraît devoir conserver depuis les travaux de Bouchard. C'est dans les familles de goutteux, de rhumatisants, d'eczémateux, etc., que l'asthme s'observe le plus ordinairement. C'est même et surtout dans les familles où le tempérament nerveux donne à l'arthritisme cette physionomie spéciale à laquelle se reconnaît l'*herpétisme* de Bazin. Mais, pour serrer le problème de plus près,

(1) Voyez Riegel, *Verhandl. der Kong. für innere Med.*, 1885.
(2) Travaux du laboratoire de M. Marey; G. Masson, 1876.

quelle sorte de viciation humorale éveille la susceptibilité des centres bulbaires? Et, s'il s'agit d'une altération spéciale du sang, en quoi consiste-t-elle?

Schlemmer, se fondant sur des faits d'ordre purement clinique, a soutenu que les crises d'asthme relevaient d'une lésion chimique du sang — dans certains cas, du moins; et cette lésion encore indéterminée, créée par les conditions étiologiques d'où procède l'arthritisme, aurait le pouvoir de provoquer la réaction si caractéristique des centres respiratoires qui se traduit par la crise d'asthme. Voilà une nouvelle façon d'envisager le problème. Si nous en acceptons provisoirement la donnée, nous devons aussi en admettre les résultats, quels qu'ils puissent être dans l'avenir. Ainsi ce ne serait plus la susceptibilité individuelle et en quelque sorte native des centres respiratoires qu'il faudrait mettre en cause; ce serait la viciation humorale, également individuelle, qui susciterait du seul fait de sa spécificité, une réaction toute particulière des centres respiratoires.

Pronostic. — L'asthme n'a, en général, de gravité que par les complications plus ou moins tardives qui font partie de son évolution naturelle : l'emphysème et l'insuffisance cardiaque. La fréquence et l'intensité des crises ne sont pas les seules causes de ces complications. L'âge a plus d'influence que tout le reste, puisque l'élasticité du poumon et l'intégrité du myocarde sont les conditions essentielles de la résistance. On compte les cas où la mort est survenue pendant une crise. Elle est moins le fait de l'asphyxie que de la syncope. Une observation récente d'Ad. Schmidt ([1]), communiquée au dernier congrès de Leipzig, démontre que la sécurité absolue n'est pas permise.

Traitement. — On peut distinguer le traitement de l'accès et le traitement intercalaire, qui a pour but, sinon de guérir la maladie, du moins de diminuer le nombre et l'intensité des crises.

I. **Traitement de l'accès.** — Quand une crise éclate on doit s'inspirer des pratiques instinctivement suivies par les asthmatiques : ils sont meilleurs juges que nous.

Puis certains de nos agents thérapeutiques sont propres à les soulager. La *morphine*, qui a remplacé à bon droit les autres opiacés, est le remède héroïque : mais elle a peut-être l'inconvénient de supprimer l'expectoration; puis, le morphinisme est toujours à redouter.

Le *nitrite d'amyle* a été préconisé; il est loin d'avoir ici la même valeur que dans le traitement de l'angine de poitrine. Le valérianate d'amyle en capsules agit plus sûrement.

Le *quebracho* et ses divers alcaloïdes, surtout la *quebrachine* à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 (Maragliano), à l'intérieur ou en injections sous-cutanées, sont d'une efficacité incertaine. Il en est de même de l'*euphorbia pilulifera* préconisée par Dujardin-Beaumetz.

Les inhalations de chloroforme et d'éther, les inhalations de térébenthine, d'ammoniaque, d'oxygène, passent pour avoir rendu des services.

Le chanvre indien, la belladone, avec des variantes prosologiques; l'atropine en injections sous-cutanées, ont été momentanément en faveur.

([1]) Ad. Schmidt (Breslau), Demonstration mikroskopischer Präparate zur Pathologie des Asthma; XI *Kongr. f. inn. Med.*, Leipzig, 1892.

Bref tous ces médicaments et cent autres encore ont été tour à tour loués et décriés. On s'accorde davantage sur l'action de certaines fumées : la fumée de papiers nitrés et celle des solanées vireuses : le datura stramonium surtout, et aussi le tabac, la jusquiame, la belladone. Il est de fait que la plupart des asthmatiques tirent de ces agents un soulagement très appréciable.

On emploie les fumigations; ou bien on fait fumer des cigarettes renfermant les feuilles de ces plantes, en conseillant au malade d'aspirer profondément la fumée et d'avaler sa salive. Les cigarettes d'Espic contiennent des feuilles de jusquiame et de stramoine ãã 0,18, des feuilles de belladone 0,36, de phellandre 0,06, plus 0,008 d'extrait d'opium. On obtient le même résultat avec une ou deux cigarettes contenant du tabac mélangé à un quart ou à un tiers de feuilles de datura stramonium (G. Sée). L'action de ces fumées paraît due à des alcaloïdes, les uns définis, comme la daturine, les autres non déterminés, qui existent dans les solanées.

La substance la plus active qui se dégage de ces combustions, et par laquelle agiraient aussi les fumées de *papier nitré*, souvent employées avec succès, ne serait autre que la pyridine. Aussi G. Sée proposait-il de remplacer les moyens précédents par les inhalations de *pyridine* (verser 10 à 15 gouttes sur un mouchoir qu'on applique sur la bouche ou sur les narines).

On pourrait citer bien d'autres médicaments encore, choisis pour la plupart parmi les *antispasmodiques*. Et cependant Laënnec conseillait le café noir, qui est le contraire d'un antispasmodique : en cela il ne faisait que reproduire l'opinion des meilleurs juges qui sont les malades eux-mêmes.

Les avis sont très partagés concernant la valeur relative des procédés thérapeutiques. En réalité, l'asthme, comme les autres névroses, réclame, suivant les sujets, une médication variable : des idiosyncrasies inexpliquées se manifestent dans l'action des remèdes comme dans l'action des causes. Il faut bien souvent tâtonner pour mettre la main sur le remède qui convient à tel ou tel malade.

En dehors de ces conditions individuelles qui imposent dans certains cas le choix d'un médicament particulier, on devra, en général, recourir aux fumigations diverses que nous avons énumérées, au valérianate d'amyle et à la pyridine. Le massage méthodique des muscles thoraciques produit souvent un bien-être durable. Si l'accès atteignait un degré d'intensité vraiment menaçant, les injections de morphine seraient formellement indiquées ; elles seules ont un effet sûr et rapide.

Pour *prévenir* la crise, Goluboff indique comme moyen héroïque le sulfate d'atropine (une, deux ou même trois pilules d'un milligramme, au moment du coucher). La dose de deux milligrammes est déjà une très forte dose. Il ne faut pas le prescrire du premier coup, c'est-à-dire sans avoir éprouvé la susceptibilité idiosyncrasique du sujet.

II. **Médication intercalaire.** — L'iodure de potassium figure depuis longtemps dans la formule de certains médicaments complexes, vantés pour leur vertu anti-asthmatique : élixirs de Green, d'Ambrée, etc. Trousseau, Leyden, Jaccoud, ont reconnu l'efficacité de cette substance, dont G. Sée[1] surtout a contribué à répandre et à régler l'emploi. D'après ce dernier auteur, l'iode devrait son action anti-asthmatique à des propriétés multiples : il favoriserait la sécré-

[1] Voir G. Sée, *loc. cit., passim*, et Trousseau, *Clin. méd.*

tion des bronches, diminuerait leur sensibilité, atténuerait l'excitabilité des centres, particulièrement du bulbe, en y activant la circulation (?) et aussi en modifiant directement les cellules nerveuses (??). « L'iodure de potassium, à la dose moyenne de 2 grammes, doit constituer la base fixe du traitement.... L'iodothérapie (plus ou moins mitigée s'il survenait des accidents d'iodisme) devra être continuée pendant des mois, souvent pendant 1 ou 2 ans, avec un jour d'interruption tous les 7 ou 10 jours; ces suppressions temporaires pourront être rapprochées quand le malade sera arrivé à la période d'accalmie; puis au fur et à mesure que les accès s'éloigneront, que la dyspnée s'effacera, la dose journalière sera réduite à 1 gramme, mais à une condition formelle, c'est qu'un examen rigoureux de la poitrine révèle une percussion et une auscultation normales. » L'iodisme des muqueuses naso-gutturales nécessiterait l'adjonction de 2 centigrammes d'extrait thébaïque. Les troubles dyspeptiques seraient justiciables d'une médication appropriée. Quant aux accidents cutanés graves et rebelles, qui apparaissent chez certains sujets à la suite du traitement, ils peuvent nécessiter l'atténuation de la méthode iodurée. Alors on commencera par diminuer les doses, on fera alterner l'usage de l'iodure avec celui d'un autre agent, surtout de la pyridine : 15 jours d'iodure, un mois de pyridine. Il est rare que l'on soit conduit à supprimer définitivement et complètement l'iodure. Cela se voit cependant, particulièrement chez les névropathes. On fera bien alors de ne pas insister, car le remède est pire que le mal.

La *pyridine* a été introduite dans la thérapeutique par G. Sée. « Le meilleur mode d'administration de la pyridine consiste à verser 4 à 5 grammes de pyridine dans une soucoupe posée au milieu d'une petite chambre de 25 mètres cubes environ, et à placer dans un angle de la pièce le sujet; la séance doit durer de 20 à 30 minutes; et être répétée trois fois par jour. »

La teinture de lobélie (20 à 30 gouttes toutes les demi-heures) serait souvent efficace, mais c'est encore un de ces médicaments qu'il faut prescrire avec une extrême prudence, ou mieux, peut-être, ne pas prescrire du tout.

On a vanté les effets de l'*air comprimé*, surtout quand il existe de l'emphysème. On fait respirer les malades, pendant une heure à une heure et demie chaque jour, dans un milieu d'air comprimé à $\frac{2}{5}$, au plus à $\frac{1}{5}$ d'atmosphère.

L'*arsenic* sous ses diverses formes pharmaceutiques rend surtout service en diminuant l'oppression permanente des asthmatiques devenus emphysémateux.

Les médicaments cardio-vasculaires, comme la *digitale*, la *caféine*, le *convallaria maialis* sont recommandables non seulement dans les pseudo-asthmes-cardiaques, mais aussi dans l'asthme vrai, surtout quand le cœur droit fléchit.

Les eaux minérales arsenicales (Mont-Dore, Bourboule) ont une action exceptionnellement favorable sur l'asthme nerveux; dans aucun pays elles n'ont leurs équivalentes. Les eaux sulfureuses (Eaux-Bonnes) sont excellentes contre la forme bronchitique catarrhale.

Les bains, quels qu'ils soient, et même l'hydrothérapie seraient, selon G. Sée, à bannir du traitement de l'asthme. Il y a lieu de faire des réserves en ce qui concerne l'hydrothérapie. La douche écossaise a *très souvent* un effet des plus salutaires. La douche froide elle-même, chez le plus grand nombre, lorsqu'elle est donnée avec méthode et pendant un très long temps, des

semaines et des mois, produit les heureux résultats qu'on est toujours en droit d'attendre d'elle dans le traitement des névroses diathésiques.

Il va sans dire que la notion de cause peut inspirer la thérapeutique dans certains cas : le badigeonnage à la cocaïne de la muqueuse nasale, et parfois, s'il s'agit de lésions importantes de cette muqueuse, la cautérisation ou l'ablation des parties malades.

Il est enfin des prescriptions purement hygiéniques dont l'importance est grande. Ce que nous avons dit des conditions météorologiques préjudiciables aux asthmatiques a ici son corollaire. Le malade choisira de préférence le séjour des villes, ou d'une localité abritée contre le vent ; il fuira les hautes altitudes, il évitera les transitions brusques de la température.

L'alimentation sera sobre, surtout au repas du soir, et se composera d'aliments d'une digestion facile et prompte. S'il est vrai qu'il existe un asthme *ptomaïnique* (Huchard), on concevra l'importance capitale du régime alimentaire et la prescription de ce régime sera — cela va de soi — subordonnée aux indications individuelles. Les liquides gazeux qui distendent l'estomac seront proscrits; le vin et les alcools ne seront pris qu'avec la plus grande modération. Le café est plutôt utile que nuisible.

Au surplus, dans ces prescriptions d'ordre hygiénique, il faudra encore et toujours tenir compte des réactions individuelles vis-à-vis de certaines causes. Le malade « se connaît » ; à beaucoup d'égards, il sait ce qui lui est bon, ce qui lui est mauvais. Il a une expérience qui vaut au moins la nôtre, et devant laquelle on fera sagement de s'incliner.

Nous avons eu principalement en vue le traitement de l'asthme nerveux. L'emphysème et la bronchite chronique réclament, le cas échéant, leur thérapeutique habituelle. Rien n'empêche de combiner celle-ci avec la médication anti-asthmatique proprement dite.

COQUELUCHE

Par P. LE GENDRE

Médecin de l'Hôpital Tenon,
Ancien chef de clinique adjoint à la Faculté pour les maladies des Enfants.

Synonymie. — Un grand nombre de dénominations ont été successivement appliquées à cette maladie : *tussis quinta*, *convulsiva*, *epidemica puerorum*, *ferina*, *suffocans*, ou encore *pertussis*, etc. Chez nous a prévalu le mot coqueluche, qui a l'avantage de n'impliquer aucune conception pathogénique. Les Anglais l'appellent *Hooping cough*, les Allemands *Keuchhusten*, les Italiens *Pertosse* et les Espagnols *Tos ferina*.

Historique. — Jadis le terme coqueluche ou coqueluchon désignait une sorte de capuchon, « couverture de teste pyramidale » portée par les femmes et moines chartreux « à la similitude de la crête de certains oiseaux ». Au XV[e] siècle, le mot commence à désigner une maladie, qui n'était autre, suivant les textes et les écrits du temps, que la moderne grippe. On pense que les grippés se couvraient la tête d'une coqueluche et que la maladie a emprunté son nom au couvre-chef, à moins que Jean Suan, médecin de Nîmes, n'ait eu raison de dire que cette maladie fut appelée ainsi « à cause qu'elle afflige principalement la teste et semble l'investir et eslever par sa plenitude, à la similitude des capuches ou coqueluches[1] ».

Quoi qu'il en soit, il est certain que les relations anciennes d'épidémies dites de « coqueluche » ne s'appliquent pas à la maladie que nous appelons ainsi maintenant. Le premier auteur qui a décrit celle-ci, l'a désignée sous le nom de *tussis quinta* ou *quintana*, parce que les accès (quintes) revenaient toutes les 5 heures ; cet auteur est Guillaume Baillou, qui fut doyen de la Faculté de Paris et qui observa l'épidémie de 1578. Schench, en Allemagne, en a donné à son tour une description. Au XVII[e] siècle, Th. Willis et Sydenham en Angleterre en ont fixé les traits fondamentaux ; au XVIII[e] siècle, Huxham dans le même pays, Ettmüller en Allemagne et Lieutaud en France en ont brièvement parlé.

Depuis lors, les épidémies de coqueluche se sont répétées, de plus en plus fréquentes et d'une gravité variable ; enfin la maladie a fini par s'établir dans les grands centres de population à l'état endémique.

Nous ne pouvons citer tous les noms des médecins qui ont contribué à élucider l'histoire nosographique de la coqueluche. Mentionnons Guersant, Blache, Gendrin, Beau, Sée, Trousseau, N. Guéneau de Mussy en France ; Copland, Gibb, Todd en Angleterre ; Volz, Oppolzer, Steffen, Letzerich en Allemagne ; Afanasieff en Russie, etc.

On consultera surtout les ouvrages consacrés spécialement aux maladies des enfants : Rilliet et Barthez (3[e] édition, revue par Barthez et Sanné, 1891),

[1] Traité de la prodigieuse maladie épidémique et contagieuse appelée COQUELUCHE (lisez *Grippe*). Paris, 1586.

Bouchut, d'Espine et Picot, Cadet de Gassicourt, J. Simon, West, Gerhardt, Steiner, Henoch. Le travail le plus imposant, dont les conclusions sont « tirées des entrailles même de la clinique », comme l'auteur a eu le droit de le dire, est celui d'Henri Roger(1). Une mention spéciale est due à l'excellente monographie de Tordeus(2) dans laquelle on trouve les renseignements bibliographiques concernant les travaux antérieurs à 1881 et à l'article très complet(3) de J. Comby (1897).

Symptômes. — Rilliet et Barthez résument dans les termes suivants les principaux caractères cliniques de la coqueluche : « La coqueluche est caractérisée par une toux convulsive qui revient par accès, autrement dit par quintes, à des intervalles indéterminés. Cette toux consiste en une série d'expirations très courtes, suivie d'une inspiration longue, sifflante, sonore; elle s'accompagne le plus souvent d'une congestion considérable de la face, et se termine souvent par le rejet de mucosités filantes. La coqueluche est apyrétique, contagieuse, sporadique ou épidémique, et n'attaque qu'une seule fois, sauf exception, les mêmes individus. »

On divise l'évolution de la coqueluche en trois périodes. Cette division est, bien entendu, schématique, car entre les périodes il n'y a pas de limite absolument nette; toutefois, pour les besoins d'une description didactique, elle mérite d'être maintenue. La première période est marquée par un catarrhe d'allures banales; la deuxième, par une toux convulsive spéciale; la troisième, par une atténuation progressive des symptômes spasmodiques et la réapparition du phénomène catarrhe.

Incubation. — Avant la première période se place une phase silencieuse, qui s'étend du moment de la contagion à l'époque d'apparition des premiers symptômes, et dont la durée, difficile à déterminer, serait de 2 à 7 jours d'après Gerhard, de 6 à 7 jours d'après Henri Roger. En admettant ce dernier chiffre, dans une famille où existe un coquelucheux, le médecin pourra prédire presque à jour fixe l'apparition de la coqueluche chez les autres enfants, tout en prescrivant l'isolement de ceux-ci. Si, au bout de quinze jours, les isolés n'ont pas commencé à tousser, on peut affirmer qu'ils ont échappé à la contagion.

Première période ou période catarrhale. — Des signes de bronchite banale, quelques symptômes fébriles, tels sont les phénomènes peu caractéristiques par lesquels la coqueluche s'annonce.

La fièvre est légère; elle s'accompagne de son cortège habituel : troubles du caractère, qui devient maussade, capricieux; agitation, insomnie; quelques frissonnements, des poussées de chaleur (élévation thermique axillaire d'un demi à un degré). Parfois la fièvre fait défaut; exceptionnellement on l'a vue intense, en l'absence de complications inflammatoires.

La bronchite ne se différencie pas d'une bronchite vulgaire. Outre la toux, il existe de l'enrouement, du coryza avec éternuements, de l'injection des conjonctives avec larmoiement, symptômes qui n'ont rien de spécial. Pourtant,

(1) Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, t. II, 1883.

(2) Étude sur les causes, la nature et le traitement de la coqueluche. Bruxelles, 1881, et *Journal de méd., de chir. et de pharmacol. de Bruxelles*, 1881.

(3) In Traité des maladies de l'enfance, publié sous la direction de Grancher, J. Comby et Marfan. Paris, Masson.

indépendamment des conditions de milieu propres à faire craindre une contagion possible, certains indices peuvent faire soupçonner la nature de l'affection : la toux est fréquente, tenace ; elle s'accompagne d'un chatouillement laryngé que certains auteurs considèrent comme assez particulier ; elle est plus fréquente la nuit et associée alors à de la dyspnée, à une sensation douloureuse derrière le sternum.

On a pu voir, par exception, la bronchite initiale affecter la forme de bronchite capillaire, ou bien les phénomènes généraux en imposer pour des prodromes de rougeole ou de fièvre typhoïde.

La durée de cette période est de 8 à 15 jours en moyenne. Nous dirons, à propos de la marche de la maladie, combien cette durée peut être variable ; il est d'ailleurs difficile de la déterminer avec précision, car la période suivante ne lui succède pas sans transition. Pendant quelques jours, on voit la toux se modifier peu à peu, pour revêtir le type convulsif, en même temps que la dyspnée nocturne diminue ou disparaît.

Deuxième période. Période convulsive. Période d'état. — Peu à peu, la toux devient quinteuse, puis la quinte typique de coqueluche apparaît. Dans cette période, à moins de complications ou d'anomalies, la toux avec son caractère spécial constitue, pour ainsi dire, le seul phénomène observé. A peu près aucun signe physique de bronchite, dans les cas non compliqués, aucune trace de fièvre. Des quintes plus ou moins nombreuses, voilà toute la maladie.

Description de la quinte. — La quinte peut revêtir des allures normales, mais le plus souvent elle se présente sous une forme pathognomonique, qu'il importe de décrire d'abord.

La quinte peut être, pour la commodité de la description, décomposée en trois phases successives : prodromes, quinte proprement dite, terminaison de la quinte.

Aucun auteur n'a égalé Trousseau dans la peinture des phénomènes qui précèdent la crise : « Un enfant est au milieu de ses jeux : quelques minutes avant que la crise arrive, il s'arrête ; sa gaieté fait place à la tristesse ; s'il se trouvait en compagnie de ses camarades, il s'écarte d'eux et cherche à les éviter. C'est qu'alors il médite sa crise, il la sent venir ; il éprouve cette sensation de picotement, de chatouillement du larynx qui l'annonce. D'abord il essaye de faire avorter la quinte ; au lieu de respirer naturellement, à pleins poumons, comme il respirait tout à l'heure, il retient sa respiration : il semble comprendre que l'air, en arrivant à pleine voie dans son larynx, va provoquer cette toux fatigante dont il a la triste expérience. Mais, quoi qu'il fasse, il n'empêchera rien, il ne pourra tout au plus que retarder l'explosion. S'il crie, s'il pleure, s'il est sous l'empire d'une émotion qui excite son système nerveux, cette explosion sera plus prompte. La quinte a lieu.... » Parfois, plus souvent peut-être, au lieu de cette immobilité instinctive, il se manifeste de l'agitation, l'enfant change fréquemment de position, le pouls et la respiration s'accélèrent, on note quelquefois du stertor.

Dès que la quinte est imminente, l'enfant, s'il est couché, se met brusquement sur son séant, s'empresse de saisir à sa portée un point d'appui, les barreaux de son lit, par exemple, et s'y cramponne avec force.

La quinte éclate. Il se produit une série prolongée et ininterrompue de secousses de toux expiratrices, par lesquelles la poitrine se vide pour ainsi dire

à fond; puis, une inspiration a lieu, inspiration longue, pénible, accompagnée d'un sifflement particulier. Cette inspiration constitue la *reprise*; si elle est pénible et bruyante, c'est surtout parce qu'elle se produit à travers un orifice glottique spasmodiquement rétréci; on peut imiter la sonorité de cette reprise en inspirant de l'air entre les cordes vocales volontairement contractées. Tout n'est pas fini; quelques secondes après, une nouvelle série de secousses expiratrices recommence, suivie d'une nouvelle reprise, et ainsi de suite: enfin, après une dernière reprise, le malade rend une certaine quantité de mucosités visqueuses, provenant des voies respiratoires. La quinte a duré une demi-minute à une minute. Pendant tout ce temps, l'obstacle au retour du sang veineux dans le thorax et l'état asphyxique se traduisent par la congestion de la face, le gonflement des veines du cou, l'injection des yeux, la tuméfaction des paupières, l'anxiété profonde de la physionomie; le corps se couvre de sueur; les extrémités et parfois toute la surface cutanée deviennent violacées.

La quinte se termine, avons-nous dit, par l'expectoration; ce sont des crachats filants, transparents, abondants, spumeux, qui se détachent malaisément. D'après Letzerich et Tschamer, ils renfermeraient de petits flocons blanchâtres, pathognomoniques, constitués par des amas de bactéries.

Il n'est pas rare que survienne aussi le rejet des aliments contenus dans l'estomac, phénomène qui devient une redoutable complication s'il se renouvelle fréquemment.

Après la crise, il ne reste qu'un peu de fatigue tôt dissipée, et, si le malade a été interrompu dans son sommeil, il ne tarde pas à se rendormir. Les yeux demeurent plus ou moins longtemps injectés et bouffis; cette bouffissure peut même subsister en permanence et devenir un symptôme révélateur de la coqueluche.

Telle est la physionomie habituelle de la quinte. Mais il importe de savoir qu'elle peut offrir des *anomalies*.

Elle peut être modifiée dans son intensité et sa durée; on voit des quintes qui ne durent que quelques secondes, d'autres se prolongent de façon inquiétante; on en a cité d'un quart d'heure et plus. Toutefois il se peut que, dans ces cas, on ait considéré comme une seule quinte une succession de plusieurs quintes subintrantes.

La quinte peut être modifiée dans sa forme, par accentuation ou effacement de ses traits fondamentaux. Les prodromes font souvent défaut; ils peuvent être marqués par des phénomènes insolites : émission d'urines et de fèces, vomissement, éternuement. La quinte peut être coupée en deux parties (Rilliet et Barthez, Lombard) « en sorte qu'une quinte complète est formée de deux quintes, séparées par un intervalle très court pendant lequel la respiration est naturelle ».

Chez les enfants très jeunes, au-dessous d'une année, le sifflement est moins sonore et moins prolongé que chez les sujets plus âgés, tandis que les phénomènes asphyxiques sont plus graves chez les premiers que chez les autres.

La reprise sonore peut manquer dans certaines coqueluches, mais le fait est des plus rares.

Au lieu d'une série de secousses expiratrices, on peut voir une seule secousse expiratrice précéder chaque reprise, et alors une quinte d'une demi-minute peut compter une quinzaine de reprises. Les secousses expiratoires sont parfois silencieuses.

Des éternuements peuvent se produire au cours de l'accès ou en marquer la terminaison. A ce propos, Roger mentionne des formes tellement anormales, que leur coïncidence avec une épidémie de coqueluche peut seule en faire présumer la nature. C'est ainsi qu'au lieu de quintes il se produirait des éternuements régulièrement espacés, et la dernière secousse projetterait par le nez des mucosités semblables à celles qui sont rejetées d'ordinaire par la bouche. Le même auteur a vu se produire des secousses exclusivement pharyngées.

Ajoutons que, si les caractères de la quinte présentent des anomalies particulières à certains cas, ils peuvent aussi se modifier pendant l'évolution d'un même cas.

Souvent l'accès de toux est déterminé par une cause occasionnelle variable. Un mouvement, un léger ébranlement nerveux, l'irritation des voies respiratoires suffisent pour provoquer la quinte. Citons parmi les causes les plus fréquentes: la déglutition, les odeurs fortes, les émotions morales, l'animation du jeu, la course, le passage du décubitus dorsal à la station assise, l'examen du fond de la gorge, une pression même peu forte exercée sur la partie antérieure du larynx, moyen à utiliser quand on désire provoquer une quinte pour assurer le diagnostic (Labric).

L'imitation joue un grand rôle à cet égard: dans une salle où sont réunis un certain nombre de coquelucheux, une quinte qui éclate sur un point est parfois le signal d'un concert en fugue ou canon, l'un n'ayant pas fini quand son voisin commence.

Les quintes sont généralement plus fréquentes la nuit que dans la journée, quoi qu'en ait dit Laënnec. Dans certaines formes très bénignes, il n'y en a guère qu'au lever et au coucher des enfants (West). Leur nombre dans les 24 heures est variable : 20 à 50, tel est le chiffre dans les cas moyens; il peut descendre à 10 dans les cas bénins; quand il dépasse 40, il s'agit déjà d'un cas grave; le pronostic devient très sévère au delà de 60. On aurait compté, comme nombres exceptionnels, 100 accès (Trousseau) et même 140 (Macall) dans les 24 heures. On ne doit pas accepter sans réserve les rapports faits à cet égard par les gardes-malades; celles-ci tantôt compteront pour une seule quinte deux ou trois accès qui se succèdent, ainsi qu'il arrive fréquemment, à de très courts intervalles, en série; tantôt au contraire elles noteront autant de quintes qu'il y aura de reprises. Il faut leur donner sur ce point des instructions précises et les obliger, suivant le conseil de Trousseau, à marquer les quintes à mesure qu'elles se produisent, en pratiquant, par exemple, des entailles sur une fiche en bois, ou en piquant une carte avec une épingle. Il n'est pas inutile d'insister sur ce point, car c'est là que le médecin puise un des éléments principaux du pronostic.

Différentes conditions font varier le nombre des quintes. Il se modifie dans le cours de la maladie; il augmente jusqu'à la fin de la 4e ou de la 5e semaine environ, reste stationnaire pendant un nombre de jours variable, puis décroît avec une assez grande rapidité. Nous verrons que les complications inflammatoires s'accompagnent souvent d'une diminution dans la fréquence des accès.

Faire le tableau des quintes, indiquer leur fréquence, c'est presque décrire complètement la deuxième période de la maladie. En effet, dans l'intervalle des quintes, l'état de l'enfant est complètement normal. Cependant, pour peu que les crises soient fréquentes, il subsiste en permanence une bouffissure de la face, et surtout des paupières, qui est assez caractéristique. Dans les cas graves l'enfant reste fatigué, apathique, épuisé par les assauts répétés qu'il subit, par

l'insomnie qui en est la conséquence, par les vomissements; on observe dès lors un état d'amaigrissement et d'anémie plus ou moins prononcé.

La percussion, l'auscultation de la poitrine sont négatives, en l'absence des complications. A peine perçoit-on de-ci,de-là quelques râles sonores, et plus tard quelques râles humides, prenant naissance dans les voies respiratoires supérieures.

L'examen laryngoscopique a montré à divers observateurs une inflammation légère soit des bronches (Rossbach), soit du larynx, dans la portion sus-glottique (Beau), ou dans la région interaryténoïdienne (Herff, Rossbach). Le siège de l'inflammation varie suivant les cas; tout indice d'inflammation peut d'ailleurs faire défaut, ou échapper à l'observation.

Gibb, Johnson, ont avancé que les urines renferment constamment une certaine quantité de glycose. Cette affirmation, souvent contrôlée, n'a pas été trouvée exacte. Parfois il se manifesterait une légère albuminurie à la suite des crises (Steffen).

La durée de la deuxième période est en moyenne de 30 à 40 jours, d'après Rilliet et Barthez.

Troisième période ou période de déclin. — Il est aussi difficile de préciser la fin de la deuxième période que d'en fixer le commencement; car c'est progressivement que les quintes diminuent de nombre, s'atténuent comme intensité, et cessent de présenter le type spasmodique. Le sifflement se fait rare et s'affaiblit, la toux devient grasse, les crachats expulsés sont alors muco-purulents, opaques, et se détachent facilement.

Parfois la quinte reprend pendant quelques jours la forme convulsive de la période précédente, mais cette recrudescence est passagère. Bientôt ce n'est plus qu'un rhume vulgaire, avec les phénomènes stéthoscopiques de la trachéo-bronchite simple, et, finalement, toute trace de la maladie disparaît.

Cette période de déclin dure de 10 à 20 jours.

Marche. Durée. — La durée totale de la coqueluche est très variable. West indique, comme chiffre habituel, 10 semaines; Blache, 4 à 5 semaines. Elle varie entre quelques semaines et plusieurs mois.

Très variable aussi la durée de chacune des périodes. Les chiffres moyens que nous avons indiqués sont empruntés à Rilliet et Barthez. Tordeus a réuni les renseignements fournis à cet égard par les différents observateurs; on constate dans son relevé des écarts considérables, soit que l'on considère les moyennes signalées, soit que l'on envisage les chiffres extrêmes.

Dans certaines épidémies, la première période est très courte, presque nulle; elle tend à se prolonger au commencement et à la fin d'une épidémie donnée.

Cette même période est d'autant plus longue que le sujet est plus âgé; elle peut se supprimer chez les enfants très jeunes.

Terminaison. — La guérison complète est la règle dans les cas non compliqués. Parfois, à la suite des atteintes graves, il persiste un état d'asthénie et d'anémie assez alarmant. Quand la mort survient, elle est toujours imputable à une des complications ou des séquelles que nous allons étudier plus loin.

Notons ici ce fait intéressant, qu'il n'est pas rare de voir un simple rhume, survenant chez un sujet atteint de coqueluche dans le courant de l'année ou pendant l'année précédente, revêtir un caractère spasmodique; la toux est,

comme on dit, plus ou moins *coqueluchoïde*. Il ne faudrait pas voir là de véritables récidives.

Récidive. — Quelques auteurs ont observé, d'une façon d'ailleurs tout à fait exceptionnelle, des récidives de la coqueluche : West en a cité un cas; Trousseau, deux; Roger, cinq. Il m'a été donné d'en rencontrer un, que j'ai publié[1]. On ne peut donc nier la possibilité du fait, mais on doit le considérer comme excessivement rare.

Rechute. — Plus fréquentes sont les rechutes, survenant tantôt pendant le déclin, tantôt pendant la convalescence ; ces rechutes sont généralement moins graves que la première atteinte, mais tout aussi contagieuses.

Diagnostic. — Quand on songe combien la coqueluche fatigue les enfants, même quand elle est bénigne et d'une durée moyenne, on comprend avec quelle anxieuse insistance les mères tourmentent le médecin pour avoir une réponse précise, dès que les enfants sont pris d'une toux assez violente.

Il n'est malheureusement pas possible à la première période de la coqueluche de mettre fin à l'incertitude maternelle. Voici pourtant quelques éléments pouvant servir de présomptions en vue du diagnostic. D'abord la toux de la coqueluche est *sèche*, *courte*, saccadée, fréquente, accompagnée d'une sensation de titillation gutturale insupportable. — Bien qu'elle puisse, dans certains cas, se rapprocher de la toux *férine* de la rougeole, elle est pourtant généralement moins sonore; elle ne s'accompagne pas de coryza, d'éternuements, de larmoiement. — Si les secousses de toux, qui peuvent se répéter quinze, vingt, trente fois par minute, *se groupent en quintes* à intervalles plus ou moins longs, et si ces quintes sont *plus accentuées la nuit*, on doit pencher vers la coqueluche. — La *notion de contagion* permit un jour à Trousseau d'éviter une erreur : une demoiselle soumise à son examen présentait une fièvre véhémente, une toux incessante et quelques râles dans la poitrine; on pouvait songer à une phtisie aiguë; mais, quand il sut que la jeune personne avait vu son frère atteint de coqueluche, le maître n'hésita pas à affirmer ce diagnostic.

Une cause d'embarras, chez des enfants très nerveux, est que le début de la coqueluche est quelquefois signalé par des accès de laryngite striduleuse ou par d'autres accidents spasmodiques, tels qu'une sorte de hoquet (Trousseau), à l'exclusion de tout élément catarrhal.

Le mouvement fébrile a, en général, plus de vivacité et de durée que dans un rhume simple; il peut manquer absolument par exception. Presque constamment la langue est saburrale, bien que l'appétit soit souvent conservé.

Noël Guéneau de Mussy, dans ses remarquables Études cliniques[2], a insisté sur la valeur d'une sorte d'*énanthème muqueux* qu'il a décrit ainsi : « En observant la gorge, j'ai trouvé la luette rouge, injectée, ainsi que la partie interne des piliers antérieurs du voile du palais. Cette injection dessine sur ces piliers deux bandes d'un rouge rosé qui en suivent les contours et vont se réunir dans la base de la luette. Tout l'isthme du gosier et le pharynx présentent la même injection; les glandules de ce dernier deviennent saillantes et donnent à la muqueuse un aspect chagriné ou granuleux. » Cet érythème se distingue facilement du pointillé de la rougeole, de la rougeur ardente de la scarlatine, de l'aspect vernissé de l'érysipèle du pharynx, mieux encore de la rougeur sau-

(1) *Revue des maladies de l'enfance*, 1891, p. 496.
(2) *Union médicale*, 1875.

monée de la voûte palatine et de la muqueuse buccale signalée par le même clinicien au début des oreillons.

Guéneau de Mussy pensait que, dès le premier septénaire, commence un *engorgement des ganglions trachéo-bronchiques* qu'il avait toujours rencontré à des degrés divers, et auquel il a fait jouer, nous le dirons plus loin, le principal rôle dans la pathogénie de la toux convulsive.

Quand cette adénopathie existe d'une façon assez manifeste pour se révéler par la percussion et l'auscultation, on constate, dans la région sternale en avant, et dans la région interscapulaire en arrière, la submatité, la résistance au doigt ou au moins une tonalité plus aiguë; le murmure respiratoire est modifié du côté correspondant aux ganglions tuméfiés : il est plus faible, plus rude, plus aigu, quelquefois plus fort, mais rude et sec; assez souvent l'expiration est prolongée, presque soufflante, et se termine par un gémissement roncheux ou un bruit sibilant. La compression de la bronche principale par les ganglions tuméfiés entraînerait également une diminution de l'expansion thoracique, tandis que dans l'emphysème la faiblesse du bruit respiratoire s'accompagne d'une ampliation exagérée. Le décubitus pendant le sommeil du côté affecté, précisément parce que ce côté respire moins librement que l'autre, serait ici observé comme dans la pleurésie avec épanchement considérable.

G. de Mussy signalait encore comme symptômes adénopathiques des plaintes poussées pendant le sommeil, une sorte de *gémissement* qui accuse le malaise respiratoire. Plus prononcés encore dans la période d'état, ces gémissements paraissent augmenter quand le malade se couche du côté opposé aux ganglions affectés, et quelques enfants les poussent même dans le jour après les quintes.

Un signe précoce de la coqueluche, d'après M. Huguin (*Médecine moderne*, juillet 1891), pourrait être la *photophobie* avec *dilatation pupillaire*, chez des sujets n'ayant pas encore pris de belladone.

Lorsque apparaît le phénomène dominant de la seconde période, la quinte convulsive, le diagnostic s'impose par ce symptôme même dans la généralité des cas typiques. Il convient pourtant d'apporter quelque restriction à la valeur de ce symptôme, puisque des *toux* quinteuses *coquelucholdes* existent dans d'autres affections thoraciques qui s'accompagnent d'adénopathie trachéo-bronchique, notamment dans la tuberculose pulmonaire et dans les tumeurs du médiastin, dans certains anévrysmes de l'aorte.

Le sifflement inspiratoire qui succède aux secousses expiratoires et le rejet d'un liquide glaireux et filant paraissent être les meilleures caractéristiques de la quinte de coqueluche légitime et la différencient des formes frustes et dégénérées. Celles-ci apparaissent sous forme de toux simplement quinteuses et durent une quinzaine de jours chez des individus qui vivent dans un foyer de coqueluche. Ce sont des *coqueluchettes*, comme les appelait H. Roger; elles peuvent toutefois transmettre la coqueluche, comme la varioloïde peut transmettre la variole. La contagiosité est la pierre de touche de ces coqueluches ambiguës.

Ces formes frustes se rencontrent spécialement *chez les enfants très jeunes*. En pareil cas, c'est en se basant sur les conditions étiologiques, plutôt que sur la physionomie clinique de l'affection, qu'on sera en droit d'affirmer, et encore bien souvent avec quelque réserve, l'existence de la coqueluche.

La *coqueluche chez l'adulte*, rare parce que la plupart des personnes l'ont eue dans leur enfance, est difficile à reconnaître; car les caractères spasmodiques

de la toux sont loin d'être aussi spéciaux que chez l'enfant. On a lieu surtout d'admettre la coqueluche chez un adulte lorsque, ne l'ayant pas eue, il a été pris de toux à caractère quinteux peu de temps après avoir été en contact avec un enfant coquelucheux, ou au contraire lorsque, peu après lui, un enfant de son entourage est pris de coqueluche légitime.

Nous n'insistons pas sur la différenciation entre la quinte de coqueluche et les accès de toux que provoquent un corps étranger du larynx, ou l'hypertrophie de la luette; il suffit d'y penser pour éviter l'erreur.

Le spasme de la glotte se distingue aisément aussi.

Seules, la bronchite aiguë avec quintes et la tuberculisation des ganglions bronchiques pourraient causer une méprise. Rilliet et Barthez se sont attachés à tracer les caractères différentiels qui, en dehors de la notion d'épidémie et de contagion, permettent d'éviter l'erreur.

Dans la *bronchite capillaire aiguë avec quintes*, le début est souvent brusque par des quintes. Les quintes sont généralement plus courtes, moins intenses, le sifflement fait défaut, ou il est intermittent et rare; il n'y a pas d'expectoration, pas de vomissements. La fièvre très intense, la dyspnée, les râles sibilants et muqueux, puis sous-crépitants, la petitesse du pouls, l'acheminement rapide vers une terminaison généralement fatale chez les très jeunes enfants, la possibilité des récidives, sont autant de traits spéciaux à cette forme de bronchite.

Quant à la *tuberculisation des ganglions bronchiques*, elle présente une marche chronique, sans périodes distinctes, et s'accompagne des phénomènes fébriles et cachectiques progressifs qui appartiennent à la tuberculose. Les quintes sont très courtes, le sifflement y est rare; l'expectoration filante et le vomissement font défaut, et parfois des accès de faux asthme alternent avec les quintes.

Pronostic. — Le pronostic, envisagé d'une façon générale, est bénin d'ordinaire. Il est tout à fait exceptionnel de voir la mort survenir dans un accès de toux. Mais la fréquence des complications, et particulièrement des complications broncho-pulmonaires, qui tient à des conditions diverses, assombrit trop souvent le pronostic.

Ainsi la mortalité croît en proportion inverse de l'*âge* : elle est très forte dans les premières années. Toutefois j'ai vu plusieurs fois des nourrissons n'avoir qu'une coqueluche bénigne. Bien entendu, la *constitution* et l'*état de santé antérieur* influent sur le pronostic, qui doit être réservé quand on a affaire à des enfants faibles, rachitiques, ou que l'hérédité prédispose à la tuberculose. L'*hiver* est plus défavorable que la saison chaude, en ce qu'il prédispose aux complications broncho-pulmonaires. Les *conditions sociales* influent aussi beaucoup sur le pronostic; car les règles de l'hygiène concernant les sorties et l'alimentation sont trop souvent irréalisables dans les familles indigentes.

La gravité varie suivant les *épidémies*, moins pourtant pour la coqueluche que pour la plupart des maladies infectieuses. Les coqueluches sporadiques sont généralement moins graves que celles qui éclatent au cours d'une épidémie; du moins c'est l'opinion de Voit, contestée par Ranke.

La marche et les allures cliniques de la maladie fournissent aussi d'utiles éléments de pronostic. L'*intensité*, la *fréquence des paroxysmes* indiquent une forme grave (*hypercoqueluche*): si leur nombre dépasse 60 par jour, la mort est probable (Trousseau). La brièveté de la première période est d'un bon augure. Tel est du moins l'avis de Trousseau. West professe une opinion contraire. Il

faut en tout cas se rappeler que cette brièveté est notée souvent chez les enfants très jeunes, bien que la coqueluche soit, chez eux, chose toujours grave.

A propos des complications, nous aurons à dire un mot de leur gravité respective.

Complications et suites. — Les *complications* de la coqueluche peuvent se répartir en quatre groupes :

1° Conséquences mécaniques de la quinte;

2° Complications broncho-pulmonaires (liées à l'élément catarrhal, disait-on jadis, mais qu'il est assez arbitraire, avec les idées contemporaines sur le rôle des microbes dans la pathogénie des inflammations bronchiques et pulmonaires, de détacher des infections);

3° Complications d'ordre nerveux (liées à l'élément spasmodique);

4° Complications d'ordre infectieux (infections secondaires et infections associées).

Les *suites* sont susceptibles de la même classification, à laquelle il faut ajouter les accidents d'ordre cachectique, c'est-à-dire les troubles de la nutrition.

I. **Conséquences mécaniques de la quinte.** — *Ulcération du frein de la langue.* — C'est une ulcération transversale, étroite, ordinairement superficielle, siégeant au niveau du frein de la langue. Parfois, elle est profonde; on l'a même vue mettre à nu les branches de l'hypoglosse (Bouchut). Elle est causée par le frottement de la langue contre les incisives inférieures; aussi l'a-t-on bien rarement observée chez les enfants non pourvus de dents. Elle est due, dans ce dernier cas, aux traumatismes exercés par le doigt des personnes qui soignent l'enfant, et qui lui retirent de la bouche, avec l'index, les mucosités accumulées (Bouffier). Roger a combattu victorieusement l'opinion de Delthil, qui faisait de cette lésion un véritable exanthème : vésicule d'abord, puis ulcère. La valeur diagnostique de cette ulcération est médiocre; elle se montre en effet dans des cas de coqueluche typiques par eux-mêmes, et peut d'autre part accompagner des rhumes vulgaires (Henoch).

Vomissement. — Si le vomissement ne se produit que rarement après les quintes, il constitue à peine une complication; mais il est des cas où il se répète fréquemment à la suite des quintes et même dans la période de repos intercalaire. D'abord alimentaire, il peut, s'il est fréquent, devenir muqueux. Il est capable d'entraîner l'amaigrissement et la cachexie par inanition, et devient dès lors très grave. Il semble n'être, au moins primitivement, qu'une conséquence purement mécanique de la quinte, mais peut être ultérieurement lié à de la dyspepsie. Certains auteurs ont rattaché le vomissement à une irritation du pneumogastrique.

Effets de la tension intra-abdominale. — Des évacuations involontaires, le prolapsus rectal, des hernies peuvent se produire comme conséquences des crises.

Hémorrhagies. — Elles résultent de la haute tension vasculaire engendrée par la quinte et peuvent avoir lieu sur un point quelconque.

Pourtant l'*épistaxis* et l'hémorrhagie gingivale (*stomatorrhagie*) sont les plus fréquentes; puis viennent les *ecchymoses sous-conjonctivales* et *palpébrales*, qui rougissent une partie de la sclérotique, ou gonflent les paupières de manière à défigurer les malades; on a même vu les patients verser de véritables larmes de sang (Trousseau, etc.).

L'hémoptysie est relativement rare; les crachats sont seulement striés de sang.

Citons encore deux variétés d'hémorrhagies rares : l'otorrhagie due à la déchirure du tympan, l'hématome engendré par une rupture musculaire (grand droit de l'abdomen).

Exceptionnelles, mais intéressantes sont les *hémorrhagies méningées* (un cas de Cazin avec autopsie) et les hémorrhagies *cérébrales*, capables de provoquer l'*aphasie* (Henoch), ou la *cécité* (Alexander) [1], Sebregondi (cité par Steffen, *Ziemssen's Handbuch*), la *paralysie des sixième et septième paires* (Frederik et Craig, *Brit. med.* J., 1896).

Hydropisies. — La bouffissure de la face peut aller jusqu'à l'œdème véritable. Quant à l'hydrocéphalie aiguë signalée par J. Frank et par Lombard, elle n'était probablement qu'une manifestation tuberculeuse. Rilliet et Barthez ont vu deux cas d'*œdème de la glotte*, suivis de mort malgré la trachéotomie. L'anasarque accompagnant la cachexie n'a pas à nous occuper ici.

Crampes, contractures. — On peut voir, pendant les quintes, se produire des crampes dans les membres, dans le tronc, dans les muscles du visage et même les muscles moteurs de l'œil. Ces crampes peuvent aussi se manifester dans les intervalles des crises. Elles sont dues peut-être, de même que les ruptures de muscles, aux violentes contractions qui accompagnent l'effort.

Emphysème pulmonaire et sous-cutané. — Cette complication est moins rare que ne le prétendent Rilliet et Barthez, se basant sur une théorie pathogénique erronée de l'emphysème. Cet emphysème peut être alvéolaire ou interlobulaire, car les vésicules peuvent se rompre sous l'effort. Roger a cité un cas où la mort a été la conséquence d'un emphysème interlobulaire, puis sous-cutané généralisé.

Ruptures du tympan. — Nous avons vu cette complication figurer parmi les causes rares d'hémorrhagie consécutive à la quinte; Triquet, Gibb, Cadet de Gassicourt, Bouchut en citent des exemples. Le plus souvent, la plaie du tympan se cicatrise avec rapidité; parfois il se déclare de l'otite.

A part l'ulcération du frein de la langue, les complications consécutives à la quinte tiennent dans la formule suivante : pendant la quinte, les muscles raidis par l'effort peuvent se rompre ou se contracturer; l'air comprimé dans les voies respiratoires tend à faire issue (emphysème, rupture du tympan); le contenu abdominal, à se vider (vomissements, hernies, etc.); le sang ou la sérosité, à s'échapper des vaisseaux (hémorrhagies, œdèmes).

II. **Complications inflammatoires broncho-pulmonaires.** — La coqueluche est une des maladies de l'enfance qui se compliquent le plus fréquemment d'inflammations broncho-pulmonaires; la rougeole seule lui est comparable à ce point de vue. La fréquence de ces complications varie suivant les épidémies et augmente dans les saisons froides. C'est généralement en pleine période d'état que ces accidents éclatent; il est rare de les voir survenir à la période de déclin, plus rares encore sont-ils à la première période.

Une statistique de Rilliet et Barthez montre la fréquence relative des complications broncho-pulmonaires et leur degré de gravité. La *trachéo-bronchite* est fréquente, mais bénigne; la *bronchite capillaire* ou la *broncho-pneumonie* se montrent dans 1/7e des cas environ, et sont mortelles plus d'une fois sur deux. Le pronostic est d'autant plus sévère que les enfants sont plus jeunes;

[1] *Deutsch. med. Woch.*, 1888.

de trois à cinq ans, il commence à être moins défavorable. La *pneumonie* lobaire avec crachats rouillés, la pleurésie séreuse sont rares et peuvent être bénignes[1]

Ces diverses complications présentent les signes qui leur sont propres. Il faut savoir qu'à la première période elles rendent plus difficile le diagnostic de coqueluche, car alors elles retardent l'apparition des quintes; quand celles-ci se manifestent, elles alternent avec des accès de toux grasse qui appartiennent non à la coqueluche, mais à la complication. A la troisième période, la broncho-pneumonie peut simuler la phtisie pulmonaire.

Le début des diverses complications est toujours plus ou moins insidieux, aussi faut-il *ausculter fréquemment* les malades pour dépister les lésions naissantes. On devra surtout (ce précepte est d'une grande importance) *tenir le plus grand compte des élévations de la température* qui surviennent au cours de la coqueluche; elles indiquent presque à coup sûr, même en l'absence des signes physiques, une complication broncho-pulmonaire (Cadet de Gassicourt).

L'influence des complications fébriles de cet ordre sur l'élément convulsif et sur l'évolution de la coqueluche est des plus intéressantes. Les quintes perdent leur caractère spasmodique, ou du moins (car cette dernière formule serait trop absolue) les quintes deviennent plus rares, faisant place à une toux commune; elles diminuent d'intensité; elles peuvent perdre la reprise. La coqueluche est plus nettement modifiée par la complication inflammatoire, lorsqu'elle est déjà en voie de décroissance.

Les complications précédentes ont une durée variable; elles peuvent emporter l'enfant, surtout s'il est très jeune, en 4 ou 5 jours; plus souvent, elles se prolongent jusqu'à 10 et 15 jours.

Elles causent la mort soit par asphyxie progressive, soit par suffocation dans le cours d'une quinte, soit en favorisant le développement des convulsions, soit enfin par le passage à l'état chronique et la cachexie lente qui s'ensuit. Dans ce dernier cas pourtant, on assiste parfois à des guérisons inespérées.

III. **Complications nerveuses.** — Nous avons déjà cité les *crampes* qui peuvent survenir non seulement pendant la crise, mais en dehors des crises. Il nous reste à étudier les *convulsions*, qui sont tantôt internes et localisées (spasme de la glotte), tantôt externes et généralisées (*éclampsie*).

Spasme de la glotte. — Cette complication, dont M. du Castel a fait le sujet de sa thèse (1872), avait déjà été signalée par William Hughes. Au milieu des quintes, quelquefois en dehors de toute quinte, un accès de suffocation apparaît, produisant rapidement l'asphyxie. La glotte est fermée, et la cage thoracique immobilisée en expiration. La mort peut survenir plus ou moins longtemps après l'accès de suffocation, par suite des lésions cérébrales qui résultent de l'asphyxie prolongée. Cette complication appartient surtout aux coqueluches à quintes intenses et multipliées.

Certains cas de mort rapide peuvent être dus à l'arrêt du cœur; Wintrich a démontré expérimentalement qu'une série d'expirations énergiques et précipitées peut arrêter le cœur en diastole, et, grâce à une observation clinique attentive, M. H. Huchard [2] est arrivé à constater par la percussion l'augmentation

[1] Pierre Boulloche, *Revue des maladies de l'enfance*, 1895.
[2] *Thèse d'agrég. de Pitres*, 1878.

de volume du cœur pendant et après les accès de toux de la coqueluche qui produisent ainsi la dilatation aiguë du cœur([1]).

Les *convulsions généralisées* appartiennent également aux coqueluches intenses et parvenues à leur acmé. Elles atteignent de préférence les très jeunes enfants. Tantôt elles succèdent immédiatement à la quinte, tantôt elles se montrent dans les intervalles des quintes. Elles sont annoncées souvent pendant quelques jours par un état d'irritabilité nerveuse. Parfois isolée, la crise de convulsions se répète d'ordinaire en s'aggravant, à quelques heures ou à quelques jours d'intervalle, laissant souvent à sa suite un *état comateux* plus ou moins marqué. Le pronostic n'est pas fatal, mais très grave. La mort survient tantôt pendant la crise, tantôt au milieu du coma qui lui succède.

Un choc nerveux, une émotion peut faire éclater une crise convulsive, qui est alors plus bénigne que les crises spontanées.

Habituellement, les convulsions ne modifient pas les quintes; parfois pourtant elles les suppriment; inversement, on a vu la coqueluche suspendre des attaques convulsives antérieures.

Il est probable que les convulsions sont de nature diverse; peut-être dans certains cas l'hystérie est-elle à incriminer. Une étude plus approfondie des convulsions de la coqueluche, de leurs modalités et de leurs causes, serait utile et servirait à fixer le pronostic. Parfois l'autopsie révèle une tuberculose méningée.

M. Baumel a vu chez un enfant d'un an les accidents comateux et convulsifs alterner avec des *accidents syncopaux*, qui éclataient au début d'une quinte « avant même qu'elle eût le temps de se produire, se substituant, pour ainsi dire, à elle. La quinte s'effectuait ensuite, lorsque la vie, un instant suspendue en apparence, reprenait son cours ([2]). »

On peut observer divers désordres nerveux plus ou moins passagers de la vue, de l'ouïe, de la parole, qui s'expliquent par des troubles circulatoires des organes nerveux. Troïtzky a observé de la *cécité psychique*, de l'*aphasie* partielle, une *paralysie* de la main droite.

IV. **Complications d'ordre infectieux.** — Parmi ces complications il en est peut-être qui sont causées directement par l'agent infectieux de la coqueluche; d'autres relèvent d'une infection secondaire, telle est la diphtérie. Enfin, il en est, comme la rougeole, qui sont tantôt antérieures, tantôt postérieures à l'apparition de la coqueluche.

A. Lésions localisées. — La *pleurésie* indépendante de la broncho-pneumonie est rare; la *péricardite* ([3]), plus rare encore.

P. Hausshalter (*Arch. de méd. expér.*, 1890) signale trois cas d'infection par le staphylocoque doré dans le cours de la coqueluche; les enfants avaient eu de la broncho-pneumonie, on trouva les microbes dans le sang pris à la pulpe du doigt.

La coqueluche, comme la rougeole, favorise la production des *suppurations* diverses : adénites, otites, leucorrhées, etc.

La *gangrène*, surtout celle de la bouche, peut apparaître dans le cas où la maladie aboutit à la cachexie.

([1]) O. Silbermann. Uber Schädigungen des rechten Hertzens in Verlaufe der Keuchhustens (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1894. — Knight. Clinical study of pertussis with special reference to the heart and circulation. (*New-York Med. J.*, 1895.)

([2]) *Revue des maladies de l'enfance*, 1891, p. 7.

([3]) Bacchi, *Arch. di path. inf.*, 1885, fasc. 4 et 5.

La *néphrite aiguë* a été observée par Scheltema (*Centralbl. f. med. Wissench.*, 1888, n° 20), par Mettenheimer (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1891), par Lokkenberg (*Wratch*, 1892). *L'albuminurie* est plus fréquente qu'on ne le croyait à l'époque où on n'analysait pas systématiquement les urines. Knight l'a trouvée 66 fois sur 86 examens (*New-York Med. J.*, 1895). Elle peut être soit la conséquence de l'infection, soit celle d'une stase veineuse rénale (Polétaïeff, *Soc. de pédiatrie de Moscou*, 1892). L'urine serait généralement riche en acide urique libre, attribuable à l'exagération de la leucocytose (Blumenthal et Hippus, *Vratch*, 1892). Elle contiendrait assez souvent du sucre et de l'acétone (Knight).

B. Maladies générales. — La *rougeole* présente pour la coqueluche une affinité singulière, qui a frappé beaucoup d'observateurs. Rilliet et Barthez ont relevé l'association des deux maladies dans 104 cas, sur lesquels la coqueluche s'est montrée secondaire 58 fois, primitive 46 fois. Ces auteurs pensent néanmoins que les deux infections ne s'appellent pas réciproquement, et ils attribuent leur coïncidence fréquente à ce qu'elles sont toutes deux très communes dans le jeune âge. Certains observateurs (Volz, J. Frank) ont, au contraire, admis entre ces maladies non seulement une tendance à l'association, mais une identité de nature. Il suffit, pour infirmer cette opinion, de faire observer que la rougeole et la coqueluche ne confèrent aucune immunité l'une pour l'autre. La coqueluche secondaire éclate de préférence pendant la période de desquamation de la rougeole; elle présente une tendance remarquable aux complications broncho-pulmonaires, et celles-ci sont relativement précoces. La rougeole venant compliquer la coqueluche exerce sur les quintes la même influence apaisante que les accidents fébriles broncho-pulmonaires.

Les autres exanthèmes, *scarlatine*, *variole*, *érysipèle*, compliquent rarement la coqueluche; il en est de même de la *fièvre typhoïde*, de la *fièvre intermittente*. Ces diverses maladies fébriles tendent à supprimer les quintes.

La *diphtérie* et la coqueluche, lorsqu'elles coïncident, exercent peu d'action l'une sur l'autre (Sanné).

La *tuberculose aiguë* n'est pas rare après la coqueluche. Nous en parlerons à propos des suites de la maladie.

V. **Suites ou Séquelles.** — Certaines des complications directes de la quinte peuvent laisser des traces indélébiles; c'est ainsi que la rupture de la membrane du tympan peut déterminer une *surdité* durable, une otite chronique. De même une hémorrhagie cérébrale pourrait avoir causé quelque *paralysie* définitive. Peut-être l'*emphysème* pulmonaire persévère-t-il parfois et devient-il plus tard une cause de dyspnée habituelle.

Nous avons vu que les complications *broncho-pulmonaires* passent quelquefois à l'état chronique. La *bronchite chronique* avec *dilatation des bronches*, l'*adénopathie bronchique* peuvent persister longtemps.

On a noté, à la suite de la coqueluche, l'apparition de certains *troubles nerveux* dont la pathogénie est obscure, et qui peut-être sont d'origine infectieuse : Rilliet et Barthez ont cité un cas de *sclérose en plaques*; Mœbius a observé une paralysie ascendante qu'il attribue à une *polynévrite*. Neurath a vu trois fois *l'hémiplégie cérébrale* (Club méd. de Vienne, 1895).

La persistance de l'élément névrosique se traduit par la toux quinteuse qui souvent accompagne des rhumes contractés assez longtemps après la guérison

de la coqueluche, à moins que cette toux coqueluchoïde ne soit liée à un retour d'adénopathie trachéo-bronchique.

La *tuberculose* est une suite trop fréquente de la coqueluche ; tantôt localisée dans les méninges et revêtant des allures aiguës, tantôt fixée dans les poumons ou les ganglions bronchiques, elle assombrit beaucoup le pronostic de la coqueluche. Souvent il s'agit d'une tuberculose antérieure à la coqueluche, et recevant de cette dernière une impulsion qui la met en évidence.

La *cachexie coquelucheuse* est le plus souvent la suite des coqueluches très prolongées, dans lesquelles les vomissements se répètent avec persistance et entravent la réparation physiologique nécessaire pour faire face aux fatigues inhérentes aux accès multiples. Elle commence généralement à une époque avancée de la maladie. Elle entraîne le plus souvent la mort, soit par elle-même, soit en provoquant le développement de la tuberculose. Le malade succombe dans le marasme le plus profond, maigre, couvert d'éruptions, la peau souvent ulcérée par places, pitoyable à voir. Cette terminaison ne s'observe guère d'ailleurs que chez les enfants de la classe pauvre.

Étiologie. — La coqueluche se transmet par *contagion directe*. Cette opinion, incontestée aujourd'hui, n'a pas toujours eu cours, puisque Laënnec dit que le refroidissement est la seule cause manifeste de la coqueluche.

La puissance de contagiosité est très grande ; il a suffi qu'un enfant ait été en contact pendant une demi-heure (Blache), moins de cinq minutes (H. Roger) avec un coquelucheux pour être contagionné. La transmission peut au contraire être très tardive, puisqu'on a vu un enfant vivant avec deux coquelucheux n'être atteint qu'après cinq semaines.

La maladie est surtout contagieuse dans la période de sa plus grande intensité (Guersant, Roger).

On ne sait pas exactement si la contagion peut s'exercer *à distance*, le contage étant transporté par les objets (vêtements, meubles, jouets) ou par les individus. J. Frank déclarait qu'elle se faisait souvent par les médecins ; Rosen, Roger ont pensé en avoir été une fois les vecteurs involontaires. Il est possible que l'air ait quelquefois servi de véhicule à l'agent pathogène.

Rilliet et Barthez ont observé un cas de coqueluche *congénitale* ; un enfant, dont la mère avait la coqueluche depuis un mois, présenta le jour même de sa naissance des quintes caractéristiques. — Blache cite un fait analogue, la maladie était évidente au sixième jour de la vie.

Pourtant on s'accorde à reconnaître que le minimum de fréquence correspond aux six premiers mois de la vie, ce qui s'explique aisément puisque les enfants sont d'autant plus surveillés et tenus loin des contages qu'ils sont plus jeunes. Le maximum serait de deux à cinq ans. Mais aucun âge n'a l'immunité. Il n'est pas très rare que les grands-parents jusqu'à l'extrême vieillesse, 80 ans, contractent la coqueluche de leurs petits-enfants.

L'influence des saisons, de la température chaude ou froide, est fort contestable. Aucun pays n'est exempt de la maladie. Quand on considérait encore la coqueluche comme une névrose, on a cru qu'elle pouvait être transmise par imitation ; les faits qui ont pu faire naître cette opinion sont des exemples de simulation. Les filles sont plus souvent atteintes que les garçons.

Une constitution faible (sujets anémiques, rachitiques, lymphatiques, scrofuleux) prédispose manifestement à la coqueluche.

Elle sévit davantage sur la classe pauvre, ce qui tient aux mauvaises conditions hygiéniques, aux chances plus grandes de contagion propres aux habitations misérables.

La maladie peut éclater d'une façon sporadique, dans certains centres de population où elle est endémique, à Paris par exemple; ordinairement elle procède par *épidémies*.

Quelques auteurs ont cru remarquer une certaine périodicité dans le retour des épidémies (Ranke pour Munich, Spiess pour Francfort.) Les épidémies peuvent durer de deux mois à une année et plus (Hirsch). On a admis une coïncidence fréquente entre les épidémies de coqueluche et celles de rougeole. Pourtant Hirsch, sur un relevé de 416 épidémies de coqueluche, n'a rencontré la rougeole associée à cette dernière que dans le quart des cas.

Anatomie pathologique. — *Catarrhe des voies respiratoires supérieures*, telle est la seule caractéristique anatomique de la coqueluche. Copland, Beau, Biermer, etc., ont constaté à l'autopsie ces lésions catarrhales, qui ne diffèrent pas, comme aspect, de celles qui accompagnent un catarrhe vulgaire. Il en est de même quant aux résultats de l'examen laryngoscopique (Beau, Rehn, etc.). Les auteurs assignent à l'inflammation de la muqueuse un siège ou une prédominance différents, ou plutôt ce siège est en réalité variable; tantôt c'est le larynx, tantôt ce sont les bronches ou la trachée; c'est peut-être quelquefois la cavité nasale.

D'autres altérations sont le résultat des complications : noyaux de broncho-pneumonie, dilatation cylindrique des bronches (Laënnec), etc. L'hypertrophie des ganglions bronchiques, constante suivant des auteurs comme Guéneau de Mussy, n'est, suivant d'autres, qu'une coïncidence fortuite.

Certains observateurs ont signalé des lésions nerveuses; telle est l'hyperémie ou l'inflammation du pneumogastrique (Jahn, Autenrieth, etc.) que Guersant, Albers de Bonn ont patiemment et vainement recherchées; sans doute on a pris parfois pour rougeur inflammatoire ce qui n'était qu'imbibition cadavérique.

Les troubles de la vue, de l'ouïe, de la parole, les paralysies seraient dues suivant Troïtzky (*Jahrb. f. Kind.*, 1890) tantôt à l'œdème cérébral, tantôt à des hémorrhagies capillaires du cerveau ou des méninges. Il s'agit d'altérations secondaires de cause mécanique.

Nature et pathogénie de la coqueluche. — Nous ne saurions reproduire ici toutes les opinions qui ont été émises sur la nature de la coqueluche. Ce serait là d'ailleurs œuvre d'érudition pure, la plupart des théories professées à ce sujet n'ayant été que le reflet des doctrines générales successivement régnantes, et ne présentant plus qu'un intérêt historique. Nous nous contenterons d'indiquer, parmi ces théories, les plus récentes. On peut, à l'exemple de Tordeus, les ranger sous trois chefs principaux :

1° La coqueluche est une bronchite.

2° La coqueluche est une névrose.

3° La coqueluche est une maladie infectieuse.

1. **La coqueluche catarrhe non spécifique.** — Une théorie proposée par Gendrin, puis, avec quelques modifications, par Beau, est fondée sur les faits qui montrent la muqueuse du larynx plus ou moins enflammée, soit à l'autopsie, soit pendant la vie, et cela tout spécialement dans la région sus-

glottique. Voici comment Beau s'exprime : « Lorsque le produit muco-purulent sécrété par la membrane enflammée vient à tomber sur la glotte, il détermine des accès de suffocation semblables à ceux qu'on éprouve lorsqu'on a avalé de travers. Tout à coup, la glotte se resserre, et il en résulte un sifflement aigu à l'inspiration ; puis il se fait un mouvement de toux quinteuse et saccadée à l'expiration, et cette toux donne lieu au rejet d'une assez grande quantité de liquide pituiteux extemporanément sécrété, dans lequel la goutte muco-purulente, cause de tous ces symptômes, est délayée et entraînée. » Mais il est des cas où il a été impossible de constater l'inflammation des régions sus-glottiques, et ce mécanisme admis par Beau ne saurait alors être invoqué.

La théorie suivant laquelle la coqueluche n'est autre qu'une forme de la bronchite vulgaire, se fonde sur les constatations laryngoscopiques auxquelles nous avons fait allusion à propos de la symptomatologie, et sur les résultats de certaines autopsies. Certainement le catarrhe laryngo--trachéo-bronchique existe dans la coqueluche, mais il ne suffit pas à tout expliquer. La coqueluche est inconnue dans certains pays, comme le Texas, où la bronchite est extrêmement fréquente; elle sévit dans tout climat, à toute saison, d'une manière à peu près indifférente, alors que la bronchite règne surtout dans les climats froids ou humides, la mauvaise saison; elle est épidémique, contagieuse, ce qui n'est pas le fait de la bronchite. Que dire enfin de l'évolution cyclique de la coqueluche, de l'immunité qu'elle confère? Non, l'étiologie et la symptomatologie protestent également contre l'opinion qui veut identifier ces deux maladies et qui, soutenue jadis par Watt et Marcus, défendue plus récemment par Loschner et Oppolzer, ne compte plus guère de partisans.

II. **La coqueluche névrose.** — La théorie nerveuse de la coqueluche est peut-être celle qui ralliait, naguère encore, les plus nombreux suffrages. La coqueluche aurait pour origine une altération appréciable à l'œil, soit une modification dynamique de certaines parties du système nerveux. Pour les uns, ce sont les nerfs (pneumogastrique, phrénique, etc.) qui sont malades; pour d'autres, ce sont les centres (bulbaires ou cérébraux); quelques-uns incriminent le grand sympathique. Certaines trouvailles d'autopsie ont paru propres à légitimer l'opinion qui fait dépendre la coqueluche d'une lésion nerveuse; mais les altérations observées sont, les unes douteuses, les autres fortuites et inconstantes. Il n'y a pas lieu de discuter les théories qu'elles ont servi à édifier.

L'hypothèse d'une névrose provoquant et le catarrhe et les phénomènes spasmodiques serait moins inadmissible; toutefois, elle est loin d'être satisfaisante; elle ne permet pas d'expliquer la contagiosité, l'évolution régulière de la coqueluche, l'immunité qui résulte d'une première atteinte.

III. **Théorie infectieuse.** — C'est à cette théorie qu'il faut, suivant toute vraisemblance, désormais se rallier. Tout prouve en effet le caractère infectieux de cette maladie, qui procède par épidémies et se montre nettement contagieuse, qui présente une marche cyclique manifeste, et qui confère l'immunité par une première atteinte. Cette théorie est loin d'être nouvelle, et dès 1788, on voit Bœhme considérer la coqueluche comme l'effet d'un miasme se portant spécialement sur les nerfs; plus près de nous, Frank, Neumann, Rokitanski, Volz, Trousseau se rattachent à l'idée d'infection.

L'avènement des doctrines modernes sur les agents infectieux ne pouvait

manquer de susciter des recherches bactériologiques sur la coqueluche. Il était naturel de supposer que le microbe pathogène siégeait dans les premières voies respiratoires; aussi l'a-t-on recherché dans le mucus des fosses nasales, du pharynx, du larynx et dans les glaires filantes rejetées après les quintes.

Aux premières recherches s'attachent les noms de Poulet (*Acad. des Sciences*, 1867), de Letzerich (*Wirchow's Archiv*, 1870-74), de Tschämmer (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1876), décrivant divers microorganismes qu'ils rapprochent des parasites du maïs ou de la moisissure des oranges, mais qu'ils ne démontrent pas pathogènes; de Rossbach, de Moncorvo, qui croient le parasite localisé au niveau des cordes vocales.

On a accordé plus de créance aux résultats des expériences d'Afanasieff[1]. Cet auteur trouve dans les crachats des sujets atteints de la coqueluche, et dans les foyers broncho-pneumoniques de ceux qui y succombent, une bactérie analogue à celle que Burger avait signalée en 1883, et considérée comme appartenant en propre à la coqueluche, mais qu'il n'avait pas inoculée. Ce *bacillus tussis convulsivæ* est un bacille court, mince, très mobile, dont l'injection dans la trachée d'un jeune chien détermine une inflammation broncho-pulmonaire et peut même donner lieu à de vrais accès de coqueluche. Quand les animaux succombent, on retrouve le microbe dans les voies respiratoires; on l'a même constaté dans le sang. Semtschenko, élève d'Afanasieff, dit qu'à une recrudescence de la maladie, ainsi qu'aux complications broncho-pneumoniques, répond une abondance plus grande du bacille pathogène.

Ritter disait à la *Société de médecine berlinoise* (2 nov. 1892) avoir trouvé dans les crachats d'enfants coquelucheux un diplocoque, en chaînettes ou en amas, cultivant entre 36° et 38°. Ce diplocoque, inoculé dans la trachée d'un chien trachéotomisé, a provoqué une pneumonie mortelle et chez un autre chien a fait naître une toux qui a duré cinq semaines. C'est aussi un diplocoque que trouve Galtier (*Lyon médical*, 1892) et avec les cultures duquel il aurait transmis la maladie à divers animaux, notamment le chien et la poule.

Michel Cohn et H. Neumann (*Arch. f. Kinder.*, 1893) n'ont trouvé que du streptocoque vulgaire non spécifique.

Deichler (63e *Congrès des naturalistes allemands*, Brême, 1890) a mis en doute le rôle spécifique des microorganismes décrits par Afanasieff. Il décrit, lui, des protozoaires ciliés ayant la forme arrondie ou ovale, ou en croissant, et les dimensions des cellules lymphoïdes, pourvus de cils vibratiles; d'autres ayant des mouvements amiboïdes. Kourlow (*Wratch*, 1896) confirme l'existence d'une amibe ciliée à oscillations rapides dans les mucosités filantes et claires du début. Plus tard dans les crachats purulents on voit des corps réfringents, concentriquement stratifiés comme des grains d'amidon et pouvant émettre des spores par rupture de leur enveloppe; ce seraient les étapes de l'évolution du même parasite.

De tous ces microbes quel est le vrai? Des recherches de contrôle sont encore nécessaires pour fixer à cet égard notre conviction.

Quoi qu'il en soit, la coqueluche doit être regardée comme une maladie infectieuse. Griffiths (*Acad. des Sciences*, 1892) a signalé dans l'urine des coquelucheux une ptomaïne, qu'il considère comme un produit de sécrétion du microbe pathogène ou de réaction de l'organisme.

(1) *Vratch.*, 1887, et *Saint-Pétersb. med. Woch.*, 1887, nos 30 à 42.

Il reste à savoir s'il s'agit d'une infection purement *locale* ou d'une infection *générale*, avec invasion de l'organisme tout entier. Elle serait, dans la première hypothèse, analogue à la blennorrhagie, par exemple; toutefois on sait que la blennorrhagie peut par exception affecter les allures d'une infection généralisée; elle serait comparable, dans la seconde hypothèse, aux fièvres éruptives. On pourrait enfin la comparer à la diphtérie, dont le microbe ne pénètre pas dans la circulation, mais agit sur l'organisme par ses produits de sécrétion absorbés au niveau des surfaces malades. En tout cas, beaucoup des dangers de la coqueluche découlent d'infections secondaires par les streptocoques et autres parasites toujours prêts à envahir les organismes débilités.

Parmi les auteurs qui ont assimilé la coqueluche à une fièvre éruptive, il faut citer G. Sée, qui a développé un parallèle entre la coqueluche et la rougeole, et s'est attaché à montrer les caractères communs des deux maladies; la bronchite de la coqueluche répondrait à une sorte d'exanthème ou plutôt d'énanthème fixé sur les voies respiratoires.

Au contraire, Trousseau, Rilliet et Barthez, etc. voient dans la coqueluche, suivant l'expression du premier de ces auteurs, un « catarrhe spécifique avec névrose », l'infection demeurant purement locale.

Cette définition admise, il s'agit encore de déterminer la cause prochaine qui imprime à la toux les caractères qu'on lui connaît. On peut supposer que le microbe spécifique est doué, par lui-même ou plutôt par ses produits de sécrétion. de propriétés particulières capables d'engendrer une toux réflexe d'un mode spécial.

On peut se demander si une localisation de l'agent pathogène, ou une affinité élective d'un poison sécrété, détermineraient l'altération, non seulement des extrémités nerveuses sensitives, mais des troncs nerveux ou des centres qui concourent au phénomène de la toux.

Nous avons exposé plus haut la théorie ingénieuse que Guéneau de Mussy a empruntée à Romberg et Friedleben, et habilement développée. Cet auteur se rattache à la théorie qui fait de la coqueluche une sorte de fièvre éruptive à détermination bronchique. A la suite de l'énanthème, les ganglions qui avoisinent les bronches se tuméfient, compriment et irritent les pneumogastriques, et cette irritation des pneumo-gastriques détermine la toux spéciale. Malheureusement pour cette théorie, on trouve le plus souvent, à l'autopsie des sujets qui meurent en état de coqueluche avec les poumons sains, des ganglions bronchiques de volume normal; inversement, il n'est pas rare de rencontrer chez les enfants des engorgements ganglionnaires péribronchiques, sans que la toux spasmodique ait pour cela existé pendant la vie. A la théorie de Guéneau de Mussy on pourrait d'ailleurs opposer des arguments tirés de la physiologie pathologique même : le nerf de la toux par excellence, c'est le laryngé supérieur; une atteinte portée au pneumo-gastrique au-dessous de l'émergence de ce rameau ne paraît guère capable de provoquer les phénomènes spasmodiques de la quinte de coqueluche.

Nous devons citer une autre théorie d'après laquelle il s'agit d'une infection localisée dans les fosses nasales (Michaël, Hack, etc.); de là partiraient les réflexes provoquant la quinte. Certains succès obtenus par les procédés thérapeutiques inspirés de cette théorie et le fait que certains enfants se frottent énergiquement le nez peu avant la quinte parce qu'ils y éprouvent un chatouillement, sont les arguments invoqués à l'appui.

On peut résumer de la façon suivante les théories proposées :

1° La coqueluche n'est pas une espèce morbide, mais une *forme symptomatique de laryngite ou de bronchite*, nullement spécifique.

Les phénomènes spasmodiques sont des phénomènes réflexes.

2° La coqueluche est une *maladie nerveuse* :

A. Névrose.

B. Relevant de lésions nerveuses des nerfs (surtout pneumogastriques) ou des centres (surtout bulbe).

3° La coqueluche est une *maladie spécifique infectieuse* :

A. Générale, avec détermination locale sur les voies respiratoires.

B. locale : *a*, du larynx et des bronches, — *b*, du nez.

Les phénomènes spasmodiques tiennent à :

α. Action spécifique de l'agent infectieux sur le système nerveux : soit localement, sur les extrémités sensitives dans la muqueuse altérée, soit au niveau des troncs nerveux ou des centres.

β. Engorgement ganglionnaire consécutif au catarrhe, et comprimant le pneumogastrique.

Traitement. — **I. Prophylaxie.** — On ne peut avoir aucune confiance dans les moyens préconisés comme prophylactiques de la coqueluche; la vaccination, la belladone, n'ont à ce point de vue aucune valeur.

Ce qu'il faut rechercher, c'est *l'isolement*, aussi *complet*, aussi *prompt* que possible, des enfants atteints de coqueluche, et cela dans toutes les périodes de la maladie. Les objets qui ont pu être contaminés, les pièces d'appartement où des coquelucheux ont séjourné, seront soumis à une désinfection sévère. Ces mesures seront de rigueur surtout quand il s'agit de préserver des enfants en bas âge, chez lesquels le pronostic est souvent plus grave, ou encore lorsque l'épidémie régnante se signale par une exceptionnelle gravité.

Les coquelucheux paraissent pouvoir se réinfecter eux-mêmes (H. Musser) [1], par leur expectoration et par les locaux où ils ont été malades : on doit conseiller pour eux la désinfection des vêtements et du linge, des bains quotidiens, des changements fréquents de chambre, afin de désinfecter celle qui était occupée précédemment.

II. Traitement de la première période. — Rien qui diffère du traitement habituel de la bronchite vulgaire : loochs, aconit, révulsion légère, etc.

III. Traitement de la deuxième période. — Aucune maladie ne peut se flatter d'avoir exercé, autant que la coqueluche, l'ingéniosité thérapeutique. Une liste complète des remèdes appliqués à cette affection équivaudrait, pour ainsi dire, à l'énumération de tous les chapitres d'un traité de matière médicale.

Plus utiles à coup sûr que des prescriptions médicamenteuses, et souvent trop négligées par les familles, sont des *prescriptions hygiéniques* applicables à toutes les périodes de la maladie et dans toutes ses formes.

(1) Whooping cough; its management, its climatic treatement. *The climatologist*, 1891.

Hygiène du coquelucheux. — Il faut avoir soin que la chambre occupée par le malade soit convenablement ventilée, tout en évitant les courants d'air et l'action du froid. On conseille le changement de chambre fréquent (Jurgens, tous les cinq jours; Séjournet, chambre de jour, chambre de nuit).

Lorsque le temps est beau, il est bon de faire sortir l'enfant au grand air, quelquefois les crises en deviendront plus fréquentes, mais l'état général y gagnera. Bien entendu, ce précepte s'applique aux cas d'intensité moyenne, apyrétiques, et non compliqués d'inflammation pulmonaire ou bronchique.

Toute émotion morale, capable de surexciter le système nerveux et de provoquer la quinte, sera épargnée à l'enfant.

L'alimentation sera l'objet de toute la sollicitude du médecin. Les enfants à la mamelle prendront le sein comme d'habitude, et plus souvent que d'habitude s'il existe des vomissements. Les enfants sevrés recevront une alimentation substantielle, autant que possible sous la forme solide, mais surtout sous une forme favorable à l'absorption rapide. S'il existe des vomissements, on donnera les repas immédiatement après les quintes, et on les multipliera autant qu'il sera nécessaire pour assurer une nutrition suffisante.

Il importe d'indiquer aux parents la *conduite à tenir pendant la quinte.* Lorsque l'accès survient, on fait asseoir l'enfant, on lui soutient la tête avec la main, ce qui rend la toux moins pénible. Chez les enfants très jeunes, à la fin de l'accès, on peut extraire avec le doigt les mucosités accumulées dans la bouche. Mieux vaut pourtant chatouiller avec une plume ou un pinceau le voile du palais, la luette, la muqueuse des fosses nasales pour provoquer l'expulsion des mucosités par vomissements ou éternuements (Somma). Laënnec recommande de faire avaler au patient, s'il est possible, quelques gorgées d'eau froide ou de tisane; d'après lui, le mouvement de déglutition ainsi provoqué rendrait l'inspiration plus facile et plus profonde. Plusieurs auteurs considèrent en effet cet artifice comme recommandable. Si l'accès, très intense, menace de produire l'asphyxie, on fouettera la figure avec une serviette mouillée, on appliquera des révulsifs sur les membres inférieurs, on pratiquera au besoin la respiration artificielle, surtout au cas de syncope et de mort apparente, dût-on la continuer pendant une heure ou une heure et demie (Baumel *loc. cit.*), les tractions rhythmées de la langue suivant le procédé de Laborde, l'électrisation des phréniques, les injections hypodermiques d'éther.

Les inhalations d'éther ou de chloroforme sont indiquées pour amener la cessation des quintes trop prolongées.

Médications. — H. Roger, Tordeus avaient très soigneusement dressé la liste des remèdes préconisés contre la coqueluche. D'autres encore ont été lancés depuis et chaque jour en voit éclore de nouveaux.

Nous les classerons pour la commodité de l'énumération en antiseptiques, nervins, anesthésiques et anticatarrhaux, sans nous dissimuler que tous ne peuvent prendre place dans ce cadre.

Antiseptiques. — Depuis l'avènement des doctrines nouvelles sur le caractère infectieux de la coqueluche, on a dû naturellement diriger contre elle les agents de la méthode antiseptique, soit en applications locales au siège présumé du développement microbien, soit par l'administration à l'intérieur des substances réputées microbicides.

Le *soufre*, administré sous forme de poudre ou de pastilles à la dose de 10 à

15 centigrammes, doit peut-être à ses propriétés parasiticides l'efficacité qu'on lui a depuis longtemps attribuée contre la coqueluche (Horst, Rilliet et Barthez).

Mohn (de Christiana) a cité des guérisons immédiates par les fumigations sulfureuses de la chambre et des vêtements du coqueluchcux : 25 grammes de soufre par mètre cube. Les sulfureux ont encore été prônés par Schonberg, Kaurin, Schliep, Féréol, Vigier. Bergeon a employé ses lavements d'acide carbonique pur ou chargé d'acide sulfureux.

Le *sulfate de quinine* a été de longue date recommandé comme tonique; depuis une vingtaine d'années, on l'a vanté comme un antiseptique très efficace contre la coqueluche (Binz, Dawson, Steffen, Raymond, Keating, Bruen, Ungar, etc.). A l'intérieur : 0gr,25 à 0gr,40 chez les enfants au-dessous de 4 ans: on peut aussi le donner en lavements, à doses plus élevées ou injections sous-cutanées de bichlorhydrate (autant de décigrammes que l'enfant compte d'années) (Laubinger). Enfin, certains auteurs l'appliquent sur la muqueuse de la gorge, soit par des badigeonnages avec une solution d'un sel de quinine (Hagenbach), soit par pulvérisation (Kolover) ou l'insufflation d'une poudre composée de chlorhydrate de quinine, poudre de gomme et bicarbonate de soude.

L'*acide phénique* a été employé en inhalations (Ortille, Scheiding, Lee, Pick, Unruh) (solution à 10 pour 100), en pulvérisations (Gerhardt et Burchardt, Thorner, Goldschmitt, Davezac), avec des solutions variant de 1/50 à 1/500, et à l'intérieur (Oltramare, Cury, Suckling et Macdonald). On a proposé le *phénol iodé*, le *phénate de soude*. Je considère les préparations phéniquées comme fort dangereuses pour les enfants.

Aubret[1] conseille de saupoudrer l'oreiller d'*iodoforme pulvérisé.*

Les pulvérisations de solutions d'*acide salicylique* à 2 pour 100, les insufflations de poudre de même substance, les inhalations de *salicylate de soude*, auraient fourni des succès à Otto, Lazinsky, Neubert, Gonzalès, Mirande, Perroud et Nodet.

Raubitschek a préconisé les badigeonnages de la gorge et de la base de la langue tous les jours ou tous les deux jours avec une solution de sublimé au 1/1000e. Hochstetter[2] n'a pas trouvé les mêmes brillants résultats que l'inventeur.

Le Dr Baroux (d'Armentières) a récemment proposé de faire évaporer dans la chambre du malade de l'*eau oxygénée* à 12 volumes comme antiseptique et peroxydant. Dans deux salles cubant chacune 60 à 75 mètres l'enfant est placé alternativement le jour et la nuit. On verse l'eau oxygénée pure (conservée dans des litres et non dans des touries) au moyen d'une petite mesure d'étain ou de verre (80 grammes toutes les quatre heures) sur deux linges de vieille toile blanchie d'un mètre carré de surface, pliés en plusieurs doubles et placés dans une assiette bien creuse; puis ces deux linges sont placés sur une corde traversant l'appartement dans son milieu. (*L'eau oxygénée en évaporation contre la coqueluche*. Paris, 1900.)

Legroux faisait tendre de la même façon des linges imbibés d'*essence de térébenthine*.

Citons encore l'*acide benzoïque* et le *benzoate de soude* (1 à 4 grammes à l'intérieur) parmi les médicaments les plus recommandables (Tordeus), le thymol.

[1] *Répertoire de pharmacie*, 1891.
[2] *Ann. de la Policlinique de Lille*, 1895.

l'eucalyptol, le benzol, l'essence de térébenthine, la quinoléine, la *résorcine* (applications de solutions de 1 à 10 pour 100 sur la muqueuse laryngée préalablement anesthésiée par la cocaïne, suivant la méthode préconisée par Moncorvo). Pulvérisations de résorcine au 1/50e dans la chambre (Séjournet, Hedger).

Enfin, mentionnons les vapeurs de goudron, le pétrole, les émanations d'usines à gaz, ces dernières non sans danger.

Jusqu'ici, à vrai dire, on peut se rallier à l'opinion exprimée par Barthez et Sanné : « Comme les autres, la médication antiparasitaire a donné des succès et des revers sans faire preuve, jusqu'à présent, de l'action radicale sur quoi l'on avait compté. »

Médicaments nervins. — Sous ce titre se rangent les narcotiques et les antispasmodiques.

La *belladone* mérite le premier rang; son usage est très répandu, et c'est à juste titre. Toutefois, cette substance n'est pas sans dangers; administrée sans surveillance, elle a quelquefois causé des accidents cérébraux graves. Aussi faut-il rejeter, malgré l'opinion d'observateurs très recommandables, l'emploi des doses massives. Rilliet et Barthez en particulier insistent sur ce point; ils procèdent par doses fractionnées, progressivement augmentées : sirop, 5 à 25 grammes; teinture, X à XXV gouttes; poudre et extrait, réunis suivant la méthode de Trousseau, 0^{gr},01 à 0^{gr},10 centigrammes. Il est plus commode d'employer une solution exactement titrée de sulfate d'*atropine* (Archambault. Sevestre). Il faut guetter les signes physiologiques (mydriase, érythème scarlatiniforme, sécheresse de la gorge). Dès que se manifestent des symptômes d'intolérance, on doit suspendre, bien entendu, la médication belladonée. Certains sujets sont particulièrement prédisposés à ce genre d'intoxication, sans que l'on en puisse d'ailleurs préciser la raison.

On peut du reste en dire autant des autres narcotiques, et spécialement de l'*opium*, dont l'emploi doit être réservé aux cas dans lesquels la toux est intense, fréquente et opiniâtre. La *morphine*, la *codéine*, la *narcéine* (Laborde) peuvent fournir, comme l'opium, quelques bons résultats.

Le *chloral* (2 à 6 grammes par jour) ne peut être employé que passagèrement.

Le *bromure de potassium*, ainsi que les autres bromures alcalins, sont considérés par beaucoup d'auteurs comme d'excellents médicaments à opposer à l'élément spasmodique de la quinte, surtout lorsque l'intensité de ce dernier s'exagère; on l'administre aussi contre les convulsions généralisées et contre les vomissements (une demi-heure avant les repas). Doses : 0^{gr},50 à 4 grammes.

Le *bromoforme*, préconisé d'abord par Stepp de Nuremberg (1889), par Lowenthal (1890), a été soumis à une étude spéciale par Marfan (1896), qui le considère comme supérieur aux autres antispasmodiques; il conseille la formule suivante :

Bromoforme.	48	gouttes.
Huile d'amandes douces.	20	grammes.
Gomme adragante.	2	—
Gomme arabique.	4	—
Eau de laurier cerise..	4	—
Eau. . . . . q. s. pour faire	120	c. c.

Mélanger d'abord le bromoforme et l'huile, agiter fortement, puis ajouter le

reste. Une cuillerée à café contient deux gouttes de bromoforme. Au-dessous de cinq ans, commencer par autant de fois 4 gouttes par jour que l'enfant a d'années, de 5 à 10 ans débuter par 20 gouttes. Augmenter progressivement de 2 à 4 gouttes par jour jusqu'à doubler la dose initiale. Au-dessous de 6 mois, commencer par 2 à trois gouttes; de 6 mois à 1 an, de 3 à 4 gouttes. Fractionner la dose quotidienne en trois prises. Neuman mélange le bromoforme à du jaune d'œuf. On a signalé des cas d'intoxication (Schlieper, Noldau, Nauwelaer, Lange), une éruption d'aspect bromique (Müller).

L'*antipyrine* ($0^{gr},05$ à 1 gramme) a fourni aux uns (Sonnenberger, Genser, 10 centigrammes par jour pour chaque année d'âge) des succès que d'autres lui ont vainement demandés.

Nous ne citons que pour mémoire un certain nombre d'agents dont les propriétés narcotiques et antispasmodiques ont été mises à contribution : la digitale, l'eau de laurier-cerise et l'acide cyanhydrique (West), la douce-amère, la pulsatille, la ciguë, la laitue vireuse, la jusquiame et son alcaloïde l'hyosciamine, l'asa fœtida, le musc, le nitrite d'amyle, etc.

Les associations de médicaments nervins et antiseptiques ont été essayées : antipyrine et résorcine (Galvagno, de Catane, 1891), le tussol (amygdalate d'antipyrine), l'antispasmine (combinaison d'une molécule de narcéine sodique et de trois molécules de salicylate de soude).

On a associé les calmants, comme H. Vetlesen qui préconise l'extrait de *cannabis indica* associé à l'extrait de belladone, comme J. Simon qui associait l'alcoolature d'aconit et la teinture de belladone. H. Roger associait la digitale, la belladone, la valériane et le musc. On associe encore les bromures, le chloral et l'antipyrine.

Anesthésiques. — A côté des médicaments que nous avons passés en revue doivent se placer les anesthésiques, lesquels d'ailleurs pourraient être pour la plupart classés aussi parmi les narcotiques et antispasmodiques.

Le *chloroforme*, et de préférence, peut-être, l'*éther*, mieux toléré par les enfants d'après certains auteurs, sont indiqués en inhalations. Pendant la quinte de toux, on approche des narines un mouchoir sur lequel on a versé quelques gouttes de l'anesthésique. La violence des quintes diminue, et on peut éviter les convulsions qui suivent parfois les accès dans les formes graves.

L'anesthésie locale du fond de la gorge et du pharynx, à l'aide de la *cocaïne*, a fourni de bons résultats à plusieurs observateurs, Labric, Barbillion ont employé dès 1885 la formule : chlorhydrate de cocaïne, 50 centigrammes; eau, 10 grammes; 2 à 4 badigeonnages par 24 heures. — Cadet de Gassicourt recommande de procéder en deux temps; on a l'avantage ainsi d'éviter les vomissements. On badigeonne d'abord le voile du palais avec une solution de cocaïne au vingtième, puis, dix minutes après, on badigeonne l'arrière-gorge profondément, jusqu'à l'épiglotte; on emploie aussi la cocaïne en pulvérisations. Cette médication ne diminue pas la durée de la maladie, mais atténue le nombre et la violence des crises et souvent prévient les vomissements. Il faut toutefois redouter l'intoxication par la cocaïne, peu étudiée lors des premiers travaux sur ce sujet, actuellement mieux connue et dont l'éventualité n'est pas à négliger.

Anti-catarrhaux. — Le soufre, la terpine, le carbonate d'ammoniaque, les antimoniaux, l'ipécacuanha à dose expectorante (0,10 à 0,50 en infusion), le polygala senega (1 à 5 grammes en infusion), l'oxymel scillitique (10 à

15 grammes) (Netter, Widowitz) sont les principaux agents de la médication catarrhale.

Médications diverses. — Parmi les médicaments dont on a fait des spécifiques de la coqueluche, rappelons le *drosera*, sous forme d'alcoolature (1 à 4 grammes), la *bryone*, celle-ci eupeptique (Dujardin-Beaumetz), sinon spécifique. Nous clorons la liste déjà trop longue des médications ci-dessus énumérées en citant quelques substances autrefois en vogue, aujourd'hui discréditées : le gui de chêne, la cochenille, l'ammoniaque, les acides minéraux (sulfurique, nitrique), l'alun, le sous-carbonate de fer. — Gay (de Dion) a dit avoir guéri des coqueluches en peu de jours en cautérisant au nitrate d'argent l'ulcération sublinguale, et en badigeonnant la bouche avec une mixture de miel et d'acide chlorhydrique.

Les *vomitifs* ont été préconisés, tantôt comme médication générale systématiquement et indistinctement appliquée à tous les cas (Cullen, Laennec), tantôt à titre de médication symptomatique, mise en œuvre de temps à autre au cours de la maladie, et destinée à faciliter l'expectoration dans les cas où des mucosités, révélées par l'auscultation, s'accumulent dans les bronches. L'ipécacuanha est le seul vomitif à employer.

Les *révulsifs* n'ont d'utilité que pour combattre certaines complications.

Médication agissant sur la muqueuse nasale. — La théorie pathogénique d'après laquelle la coqueluche serait l'effet d'un réflexe parti de la muqueuse nasale a inspiré une médication qui en est la conséquence logique. A l'exemple de Michael (de Hambourg), on insuffla des poudres variées, douées pour la plupart d'une action antiseptique, comme le sulfate de quinine, l'iodoforme, le benjoin, l'acide borique, l'acide salicylique, la poudre de café, le tanin, les sels de bismuth, etc., ou de propriétés anesthésiques, comme la cocaïne, le bromure de potassium. Cette médication a donné, entre les mains de l'initiateur et de ses imitateurs, Moizard, Cartaz, Guerder, Guy, des résultats encourageants. La maladie ne guérit pas plus vite, mais les quintes ne tardent pas à diminuer de nombre et d'intensité. Il faut savoir que dès l'abord la médication par elle-même provoque des quintes ; mais c'est là un effet passager, que l'accoutumance fait disparaître.

IV. **Traitement de la troisième période**. — Un régime tonique et réparateur, destiné à combattre l'affaiblissement que la coqueluche entraîne ; les anticatarrhaux, dirigés contre le catarrhe des muqueuses qui reparaît au déclin de la maladie, telles sont les prescriptions qui se rapportent à cette période.

Mais surtout il existe, pour hâter la terminaison de la maladie, un moyen dont tous les observateurs ont reconnu l'efficacité fréquente : le *changement d'air*. Ce moyen réussira surtout dans les cas où la maladie « traîne » au delà du terme accoutumé. Il faut savoir que ce procédé échoue, si on l'applique avant que la coqueluche soit à son déclin. Il faut en outre s'informer minutieusement des conditions de climat, d'altitude, de la localité où l'enfant sera transféré. Arcachon a été très favorable dans des cas nombreux. (Festal. *Congrès de médecine de Bordeaux*, 1895).

En résumé, quand on soigne un coquelucheux, il est des prescriptions dont l'utilité est hors de contestation, ce sont celles qui concernent les soins hygiéniques, l'alimentation, le changement d'air au moment opportun.

Quant aux médicaments, de tous ceux qui viennent d'être énumérés, les

seuls que j'aie retenus pour ma pratique personnelle sont : l'ipécacuanha contre l'encombrement bronchique et les congestions pulmonaires ; — la belladone, l'aconit, certains opiacés, les bromures, le bromoforme, l'antipyrine, la quinine, la valériane contre l'élément nerveux et la toux spasmodique ; les pulvérisations et les badigeonnages à la cocaïne ; — les insufflations nasales de poudres antiseptiques ; — enfin les toniques et les stimulants, parmi lesquels le café, et les eupeptiques.

Contre les complications broncho-pulmonaires, les enveloppements froids du thorax, les bains chauds, le drap mouillé m'ont rendu bien souvent les plus grands services à la condition de les employer avec opportunité et décision.

En attendant qu'on ait trouvé l'antiseptique capable de tuer le microbe encore si peu connu, il faut, je crois, se résigner à faire au jour le jour la thérapeutique des symptômes et des indications avec discernement, sans s'exposer à faire mourir le malade avant le terme naturel de l'affection, résultat plus facile à obtenir, disait ironiquement Frank, que de le guérir avant ce terme.

MALADIES DES BRONCHES

Par A.-B. MARFAN

Médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

BRONCHITES

Synonymie : Catarrhe bronchique, rhume de poitrine, trachéo-bronchite.

Historique. — Le terme *bronchite*, qui sert aujourd'hui à désigner l'inflammation de la trachée et des bronches, n'est pas très ancien; il paraît avoir été employé pour la première fois, en 1814, par Badham. Il a été vulgarisé sous l'influence des travaux de Pinel, de Bichat et de Broussais, qui, les premiers, ont démontré la localisation des maladies sur les organes et les tissus. Auparavant, la bronchite, c'était le *catarrhe* du poumon, et ce mot impliquait une doctrine dont l'origine se retrouve dans les livres hippocratiques, qui a régné sans partage jusqu'au XVIe siècle, et qu'on peut résumer comme il suit. A l'état normal, le cerveau attire l'humidité du reste du corps et la renvoie aux glandes qui la rejettent; tant que l'humidité attirée par le cerveau n'est pas trop abondante et que le reflux vers les glandes se fait normalement, la santé se maintient. Si l'humidité de l'organisme devient trop considérable, la maladie apparaît; elle frappe le cerveau si le cerveau retient toute l'humidité; mais si le cerveau la renvoie aux glandes, les glandes seront affectées de catarrhe, c'est-à-dire de flux abondant (κατα, *en bas*; ῥεω, *je coule*); le nez, la gorge et le poumon sont les parties le plus souvent frappées par le catarrhe.

Cette doctrine, universellement acceptée jusqu'au XVIe siècle, fut attaquée en 1564 par Jérôme Cardan, qui émit l'hypothèse que les liquides rejetés par la muqueuse sont peut-être sécrétés par celle-ci. Un siècle plus tard, Van Helmont porta les coups les plus rudes à la vieille doctrine humorale (1648), et, en 1664, Schneider établit définitivement que la sécrétion morbide du coryza, de l'angine, du catarrhe pulmonaire, est un produit séparé du sang et transsudant à travers les membranes muqueuses qui tapissent les parties où l'on observe ces différentes maladies.

Dès lors, la doctrine hippocratique a vécu; mais le mot *catarrhe* survit à la doctrine. En 1798, Pinel place les catarrhes dans le groupe des phlegmasies, et le mot *catarrhe* devient et reste synonyme de phlegmasie aiguë ou chronique des membranes muqueuses.

Ainsi, à l'heure présente, catarrhe bronchique est synonyme de bronchite. Cependant, même de nos jours, on a cherché à réserver un sens spécial au mot *catarrhe*. Virchow appelle catarrhe toute inflammation superficielle ou épithéliale des muqueuses. D'autres veulent faire du mot catarrhe l'équivalent de sécrétion abondante, d'hypercrinie des muqueuses. Quand on dit bronchite

catarrhale, Virchow entend bronchite superficielle, épithéliale, et les autres, bronchite avec sécrétion abondante. Toute l'histoire des bronchites que nous allons retracer montre que ces distinctions n'ont, à l'heure présente, qu'une médiocre utilité.

Dans l'histoire de la bronchite, l'œuvre de *Laënnec* tient une place importante. Sans se préoccuper de discussions doctrinales, Laënnec garde le mot catarrhe bronchique pour spécifier toutes les bronchites. A l'aide de l'auscultation et de l'anatomie pathologique, il en décrit les caractères, en sépare les variétés, et apprend à les distinguer des maladies qui peuvent être confondues avec elles.

Après Laënnec, on a un peu modifié les classifications; mais, en vérité, on ne peut pas dire que, jusqu'à l'avènement des doctrines microbiennes, la question ait fait de très grands progrès. Il faut citer cependant, parmi les essais intéressants, les leçons de Lasègue, la thèse d'agrégation de M. Hayem (1869), les livres de M. G. Sée (1885-1886), et les leçons de M. Ferrand (1888).

Dans ces derniers temps, la question des bronchites s'est complètement renouvelée sous l'influence des doctrines microbiennes. En 1889, L. von Besser fait voir que les bronches renferment des microbes à l'état normal; en 1890, Babès établit que, dans les bronchites, le nombre de ces microbes augmente dans des proportions considérables; Pansini confirme ces recherches et le rôle de l'infection dans les bronchites commence à apparaître. En 1891, j'ai apporté ma contribution à cette étude et dans la première édition de ce *Traité*, parue en 1892, je me suis efforcé de mettre la pathologie des bronchites en harmonie avec ces données nouvelles. M. P. Claisse a publié depuis un important travail sur les *Infections bronchiques* (1893). Bien qu'il subsiste encore beaucoup de points obscurs, il semble bien que déjà toutes les bronchites puissent être considérées comme liées à une infection des bronches; dans un certain nombre de formes, il est vrai que les bactéries ne jouent pas au début le rôle principal; mais elles interviennent tôt ou tard et c'est à elles qu'on doit imputer la plupart des accidents de la maladie (¹).

Nous diviserons l'étude des bronchites en trois parties :

(¹) Laënnec, *Traité de l'auscultation médiate.* Édition de la Faculté de médecine de Paris, d'après l'édition de 1826. — Graves, *Leçons de clinique médicale.* Traduit et annoté par le Dr Jaccoud, Paris, 1865, t. II, 39e leçon. — Gintrac, Article Maladies des bronches du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. V, 1866. — Barth et Blachez, Article Maladies des bronches, du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. X et XI de la 1re série, 1869. — Hayem, Des bronchites (Pathologie générale et classification). *Thèse d'agrégation*, Paris, 1869. — Jaccoud, *Pathologie interne*, 7e édition, t. II, 1883. — Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2e édition, t. II, 1882, p. 8 et 63, 1884. — Lasègue, *Études médicales*, t. II, 1884. — Ferrand, Leçons cliniques sur les formes et le traitement des bronchites, Paris, 1888. — G. Sée, Bronchites aiguës; *Maladies spécifiques non tub. du poumon*, Paris, 1885; — Bronchites chroniques; *Maladies simples du poumon*, Paris, 1886. — Cornil et Babès, *Les bactéries*, 3e édition, 1890, t. II, p. 572. — Eichhorst, *Traité de pathologie interne*, trad. franç., t. I, p. 1889; et *Traité de diagnostic médical*, trad. franç., 1890 (article Crachats). — Strümpell, *Traité de pathologie spéciale et de thér.*, 2e édit. française, 1890. — Von Besser, Sur les bactéries des voies aériennes à l'état normal. *Beiträge zur pathologische Anatomie von Ziegler*, t. VI, n° 4, 1889. — Paulsen, Mikro-organismen in der gesunden Nasenhöhle und beim akuten Schnupfen. *Centralbl. für Bakt.*, Bd VIII, 1890, p. 344. — Pansini, *Archiv. für path. Anat. und Phys.* Bd CXXII, Hft 3. — Marfan, Essai sur l'étiologie et la classification des bronchites. *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1891, n° 43. — Paul Claisse, Les infections bronchiques. *Thèse de Paris*, 1893. — V. Monnier. Les infections bronchiques chez les vieillards. *Gazette méd. de Nantes*, 12 avril 1894. — Ch. Sainz. Même sujet. *Thèse de Paris*, nov. 1895. — J. Renaut, Traitement des bronchites dans le *Traité de thérapeutique appliquée* publié sous la direction d'A. Robin. Fasc., VII. 1896.

Dans la *première*, nous étudierons la pathologie générale des bronchites, c'est-à-dire qu'après avoir exposé leur pathogénie et essayé d'en classer rationnellement les causes, nous étudierons les lésions, les symptômes et les indications thérapeutiques communes à toutes les bronchites.

Dans la *seconde partie*, nous étudierons en particulier les principaux types cliniques de la bronchite aiguë et de la bronchite chronique. Nous ne séparerons pas dans cette étude la trachéite de la bronchite. La trachée et les bronches, ayant la même structure et les mêmes fonctions, les secondes n'étant en définitive qu'un épanouissement de la première, on comprend que leur pathologie soit la même. La trachéite et la bronchite peuvent et doivent être décrites dans le même chapitre. S'il est vrai que, dans une forme de l'inflammation trachéo-bronchique chronique, la trachéite prédomine, en somme, il ne s'agit là que d'une simple variété clinique que nous décrivons plus loin.

Dans la *troisième partie*, nous nous occuperons de quelques états morbides qui peuvent être considérés comme des complications de la bronchite : la *bronchite capillaire*, la *gangrène des bronches*, la *dilatation des bronches*, le *rétrécissement des bronches* et la *lithiase bronchique*.

CHAPITRE PREMIER

PATHOLOGIE GÉNÉRALE DES BRONCHITES

I

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE GÉNÉRALES DES BRONCHITES

La bronchite est une maladie très commune. On l'observe avec une égale fréquence chez l'enfant, chez l'adulte et chez le vieillard.

Au point de vue clinique, on divise les bronchites en *bronchites aigües* et en *bronchites chroniques*. Cette division, très importante en pratique, ne saurait servir pour l'étude des causes. Ce qui fait l'acuité ou la chronicité d'une bronchite, c'est tantôt la durée d'action du facteur étiologique, tantôt les qualités de l'organisme sur lequel elle s'est développée. Mais une même cause peut se retrouver à l'origine d'une bronchite aiguë et à l'origine d'une bronchite chronique.

Les investigations poursuivies par la bactériologie tendent à prouver que dans toutes les bronchites, les microbes jouent un rôle important, et il est certain que dans quelques-unes ils jouent un rôle essentiel. C'est à ce point de vue qu'il faut désormais envisager l'étiologie des bronchites.

Nous diviserons les bronchites en deux groupes, suivant qu'elles se rattachent à une infection spécifique ou à une infection non spécifique. Les infections spécifiques sont celles dont les symptômes et les lésions sont caractéristiques, toujours les mêmes, et ne peuvent être engendrés par une autre maladie. Les

infections non spécifiques (communes ou septiques) créent des lésions d'inflammation ou de dégénérescence communes et des symptômes de réaction banale, les unes et les autres n'étant pas assez caractérisés pour qu'on puisse reconnaître le microbe qui les a provoqués sans examen bactériologique. Bien qu'entre ces deux formes d'infections, il y ait des faits de passages qui empêchent de considérer leur séparation comme absolue, il n'en est pas moins vrai qu'en l'état actuel de la science, cette distinction est la seule rationnelle. Tandis que les infections spécifiques sont toujours le résultat prochain ou éloigné de la contagion, les infections non spécifiques sont tantôt le résultat de l'auto-infection, tantôt celui de la contagion. Le tableau suivant représente la classification des bronchites fondée sur ces principes.

BRONCHITES.

- par infection spécifique : *Br. spécifiques* (sont toujours le résultat prochain ou éloigné de la contagion)
  - Bronchite de la grippe.
  - — de la coqueluche.
  - — de la rougeole.
  - — de la diphtérie.
  - — du charbon.
  - — de la peste.
  - — de la tuberculose.
  - — de la variole.
  - — de l'impaludisme.
  - — de la morve.
  - — de la syphilis.
- par infection non spécifique : *Br. communes* (dues principalement aux pneumocoques et aux streptocoques)
  - par infection endogène (auto-infection).
    - Auto-infection sur place; muqueuse préalablement altérée par :
      - Refroidissement.
      - Br. spécifiques antérieures.
      - Affections chroniques du poumon, de la plèvre et du médiastin.
      - Inhalations de substances irritantes (poussières ou gaz délétères).
      - Intoxications (Iode, brome, cantharide).
      - Cardiopathie.
      - Albuminurie.
      - Affections gastro-intestinales.
      - Dyscrasies (asthme, fièvre des foins, urticaire, goutte, arthritisme, lymphatisme).
      - États adynamiques (fièvre typhoïde, maladies aiguës de longue durée, cachexies).
    - Auto-infection à distance.
      - auto-infection descendante.
        - Affections des 1res voies.
        - Pyodermites.
      - auto-infection métastatique.
        - Bronchites d'origine gastro-intestinale,
        - d'origine septicémique.
  - par infection ectogène
    - contagion par inhalation.

A. — BRONCHITES SPÉCIFIQUES

Les bronchites spécifiques sont celles dont la cause est un parasite spécifique, c'est-à-dire engendrant toujours la même maladie ; elles sont constamment le résultat prochain ou éloigné d'une contagion ; pour qu'elles puissent se développer, la pénétration dans la muqueuse des bronches du parasite spécifique est la condition nécessaire et souvent suffisante.

Dans la *grippe*, dans la *coqueluche*, dans la *rougeole*, la bronchite est à peu près constante, elle est associée ordinairement à un catarrhe des premières voies, et

l'arbre respiratoire représente sans doute le foyer initial de l'infection, le germe de ces maladies pénétrant dans l'organisme avec l'air inspiré. Dans la *diphtérie*, les fausses membranes produites par le bacille de Klebs peuvent s'étendre des premières voies dans la trachée et les bronches, donnant lieu à une forme morbide que nous appellerons, pour éviter toute confusion, *bronchite pseudo-membraneuse diphtérique*. M. Lodge fils (de Bradford) a montré que, chez les trieurs de laine, l'*infection charbonneuse* pouvait produire, par aspiration des spores, une bronchite très grave, souvent mortelle, liée à la pullulation de la bactéridie charbonneuse sur la muqueuse bronchique (maladie des trieurs de laine) (1). Signalons la bronchite par *tuberculose* des parois bronchiques qui sera décrite avec la phtisie pulmonaire et les rétrécissements trachéo-bronchiques.

Le bacille de la *peste* détermine ordinairement des lésions bronchiques et pulmonaires. Souvent c'est par inhalation que le virus pénètre dans l'organisme et les voies respiratoires constituent alors la porte d'entrée et le foyer initial de la maladie.

A côté de ces bronchites ectogènes où le microbe arrive aux bronches par les bronches elles-mêmes, il existe des bronchites hématogènes où le germe leur est apporté par le sang. Dans la *variole*, l'éruption peut se produire sur la trachée et les bronches et les vésico-pustules donnent souvent naissance à une fausse membrane. Une bronchite intermittente peut être la manifestation de l'*impaludisme*. Dans la *morve*, l'éruption nodulaire trachéo-bronchique s'accompagne d'une phlegmasie diffuse de la muqueuse. Dans la *syphilis secondaire*, l'éruption peut frapper les bronches (Voy. *Syphilis de la trachée et des bronches*). Enfin, on a avancé que, dans certains cas, le *pemphigus de la peau* s'accompagnait d'une éruption semblable sur la trachée et les bronches (2) ; cette question doit être réservée ; car, à l'heure actuelle, le groupe pemphigus est l'objet d'un démembrement complet.

B. — BRONCHITES INFECTIEUSES NON SPÉCIFIQUES OU BRONCHITES COMMUNES

Bactériologie. — Les bronchites non spécifiques sont dues à des microbes qui peuvent engendrer les affections les plus diverses, microbes à tout faire, comme disait Peter; on rencontre, en effet, dans l'exsudat de ces bronchites le streptocoque, le pneumocoque, les staphylocoques, la diplo-bactérie de Friedländer, le bacterium coli commune, etc. Ces bactéries sont rarement isolées, elles sont souvent associées deux par deux, trois par trois. Probablement, toutes ces espèces n'ont pas la même importance; mais il est difficile de déterminer celle qui joue le rôle prépondérant. Pour arriver à cette détermination, il ne faut pas se borner à isoler des bactéries par l'examen microscopique et les cultures; il faut aussi étudier leur virulence chez l'animal et même chercher à reproduire expérimentalement des bronchites.

Par l'examen microscopique et les cultures, on peut isoler des bactéries, soit dans les crachats expectorés par le vivant, soit dans l'exsudat bronchique recueilli peu de temps après la mort, soit enfin dans la paroi bronchique elle-

(1) *Archives de méd. expérim.*, nov. 1890. Voyez aussi A. Ollivier, Note sur un cas de charbon interne chez un enfant de cinq mois. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1891, p. 193.
(2) De Lignerolles, *Soc. anat.*, 1866. — Mader, *Wien. med. Woch.*, 1882.

même. Les crachats expectorés par le malade, dans leur progression à travers les voies aériennes, se mélangent à l'air qui peut les souiller; ils peuvent en outre être contaminés à leur passage dans la bouche; aussi, malgré les précautions qu'on prend (deux ou trois lavages des crachats à l'eau stérilisée dans des boîtes de Petri), il arrive très fréquemment qu'en les examinant, on trouve des espèces assez nombreuses (1). On en trouve moins dans les sécrétions bronchiques recueillies très peu de temps après la mort ou dans la paroi bronchique, et lorsqu'il existe de la bronchite capillaire ou de la broncho-pneumonie, il arrive souvent qu'on n'isole dans le pus des bronchioles qu'une seule espèce. Ces derniers faits, joints à quelques recherches expérimentales vont nous aider à dresser la liste des bactéries connues qui interviennent directement dans les bronchites.

Nous trouvons d'abord avec une fréquence qui leur donne le premier rang le pneumocoque et les pyogènes, surtout le streptocoque, soit isolés, soit associés entre eux, soit associés à d'autres bactéries.

Il est très fréquent de rencontrer le *pneumocoque* dans l'exsudat des bronchites. Parfois même, on le rencontre à l'état de pureté. Pendant une épidémie de grippe, où la maladie était suivie de bronchites purulentes tenaces, je l'ai rencontré en abondance dans l'expectoration de presque tous les malades, et dans plusieurs cas, l'inoculation à la souris vint montrer qu'il était très virulent. Il paraît d'ailleurs certain que dans les infections bronchiques consécutives à la grippe, le pneumocoque joue le rôle principal. Le fait a été déjà noté en 1886 par Ménétrier (2); il a été relevé depuis par MM. Bouchard, Netter, Weichselbaum et d'autres.

Dans les bronchites purulentes observées à la suite de l'épidémie de 1891 (3), MM. Comby et Netter ont trouvé les crachats purulents remplis de pneumocoques; dans leurs cas, les autopsies ont démontré qu'il n'y avait que de la bronchite et pas de broncho-pneumonie. Il résulte de mes recherches personnelles que le pneumocoque existe fréquemment dans les crachats des phtisiques. MM. Duflocq et Ménétrier (4) ont décrit une bronchite capillaire s'observant comme accident terminal dans la bronchite chronique et la phtisie pulmonaire; dans leurs cas, le pus des bronchioles renfermait le pneumocoque à l'état de pureté. Orthmann (5) a vu un fait analogue dans la diphtérie et Claisse chez des nourrissons atteints d'affections diverses.

Le pneumocoque peut engendrer une bronchite pseudo-membraneuse, accompagnant ou non la pneumonie. C'est surtout dans l'affection étudiée par M. Grancher sous le nom de pneumonie massive que le pneumocoque provoque la formation d'un exsudat fibrineux à la surface des bronches; il y a dans ces

(1) Lorsqu'on prie un sujet sain de tousser et de cracher, le produit de l'expectoration, examiné au microscope avec les méthodes convenables, contient : 1° des cocci isolés, des cocci en grappes (staphylocoques), des diplocoques (quelques-uns lancéolés et encapsulés), des streptocoques, des spirilles, des leptothrix, des bâtonnets flexueux et segmentés, des sarcines, des bacilles divers (fins ou gros, courts ou longs), des zooglées de fins microcoques; 2° des leucocytes mononucléaires et polynucléaires, des cellules pavimenteuses, des cellules épithéliales jeunes, du mucus granuleux ou filamenteux. (L. Le Roy, Thérapeutique, clinique et bactériologie de l'appareil respiratoire, Paris, 1900.)

(2) P. Ménétrier, Grippe et pneumonie en 1886. *Thèse de Paris*, 1887.

(3) J. Comby, Les infections bronchiques. *La Médecine moderne*, 1893, p. 1189.

(4) Duflocq et Ménétrier, Bronchite cap. à pneumocoques chez les phtisiques. *Arch. gén. de médecine*, 1890, juin et juillet.

(5) Orthmann, *Arch. f. path. Anat. und Physiol.* Avril 1890.

cas une bronchite pseudo-membraneuse pneumonique, probablement ascendante [1]. M. P. Claisse a observé un cas de bronchite membraneuse aiguë, indépendant de la pneumonie, dans lequel les moules bronchiques renfermaient le pneumocoque [2]. M. Griffon a relaté une observation de bronchite pseudo-membraneuse chronique dans laquelle les moules bronchiques renfermaient également le pneumocoque à l'état de pureté et très virulent [3].

Lorsque le pneumocoque n'est pas seul, lorsqu'il est associé à d'autres bactéries, il est difficile de préciser la part qui lui revient dans la genèse des accidents. Mais les cas où on l'a trouvé à l'état de pureté et doué d'une grande virulence permettent d'affirmer qu'il est capable de créer la bronchite. Un argument qui plaide dans le même sens se peut tirer de la bactériologie des broncho-pneumonies; la pneumonie épithéliale est la conséquence de la propagation d'une infection bronchique; or, les cas sont nombreux où il est prouvé que l'infection alvéolaire dépend du pneumocoque.

Gamaleia a pu d'ailleurs reproduire expérimentalement la bronchite à pneumocoques; l'injection de virus pneumonique dans la trachée du mouton entraîne un état catarrhal des bronches dont le mucus, sécrété en grande quantité, renferme des diplocoques lancéolés nombreux et virulents. Cette bronchite est bénigne et guérit toujours. Mais si, avant de faire pénétrer le virus, on injecte par la trachée du tartre stibié, on provoque alors une broncho-pneumonie grave et parfois mortelle [4].

Les *streptocoques* sont, avec les pneumocoques, les microbes pathogènes le plus fréquemment rencontrés dans l'exsudat des bronchites. D'après Pansini, les streptocoques existent toujours dans le mucus bronchique, aussi bien à l'état de santé que dans la bronchite. Mais ils ne sont virulents que dans certaines formes de catarrhe; d'où découle la nécessité d'étudier la virulence des streptocoques isolés dans l'exsudat bronchique en les inoculant aux animaux. Ce n'est que lorsqu'ils se montrent pathogènes qu'on peut leur attribuer un rôle dans la genèse de la maladie. L'action du streptocoque est bien démontrée par les faits où on le rencontre à l'état de pureté et doué d'une grande virulence. Tels sont ceux étudiés par M. P. Claisse. Dans les bronchites capillaires des enfants du premier âge, observés à l'hôpital des Enfants Assistés, dans le service de M. Hutinel, cet auteur a trouvé ordinairement un streptocoque très virulent, parfois en culture pure; ces bronchites s'étaient développées à la suite des causes les plus diverses (rougeole, syphilis, cachexie gastro-intestinale). Dans la bronchite purulente et la broncho-pneumonie consécutives à la diphtérie, on trouve le plus souvent le streptocoque (Lœffler, Darier, Netter, Prudden, Mosny) [5]. Le streptocoque a été rencontré dans la bronchite pseudo-membraneuse, aussi bien dans la forme aiguë (Griffon) que dans la forme chronique (P. Claisse) [6].

M. P. Claisse a cherché à réaliser, chez l'animal, une bronchite à strepto-

(1) Boulay, Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie. *Thèse de Paris*, 1891, p. 37.

(2) *Soc. de biologie*, 28 mars 1896.

(3) *Soc. anatomique*, 24 mars 1899.

(4) N. Gamaleia, Sur l'étiologie de la pneumonie fibrineuse. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888, p. 456.

(5) Netter, Étude bactériologique de la broncho-pneumonie. *Arch. de méd. expérim.*, 1er janvier 1892.

(6) Griffon, *Soc. anatomique*, 24 mars 1899. — P. Claisse, *Presse médicale*, 15 mars 1896, n° 39.

coques; il a été obligé de faire intervenir deux facteurs : une irritation préalable de la muqueuse trachéo-bronchique par une solution d'acide sulfurique et l'injection des streptocoques. Chacun de ces facteurs isolés n'aboutit à aucune altération appréciable; pour provoquer une bronchite, il faut combiner les deux actions, c'est-à-dire injecter le virus streptococcique après avoir versé la solution d'acide sulfurique. Ces faits sont intéressants en ce qu'ils reproduisent ce qui se passe chez l'homme; ils nous montrent l'infection bronchique ne se produisant qu'à la faveur d'une cause prédisposante.

Dans la plupart des cas étudiés, le streptocoque trouvé dans l'exsudat bronchique ne paraît se distinguer en rien du streptocoque pyogène vulgaire.

Le streptocoque à virulence particulière qui produit l'*érysipèle* peut atteindre la muqueuse des voies respiratoires, soit primitivement (ce qui est fort rare), soit secondairement. Schlumberger a décrit et figuré dans sa thèse l'érysipèle de la trachée et des bronches. La trachéo-bronchite érysipélateuse est une véritable éruption qui reproduit sur la muqueuse les caractères de la lésion cutanée [1]. Elle se complique presque fatalement de déterminations pleuro-pulmonaires d'ailleurs semblables à celles que provoque le streptocoque pyogène. Nous devons dire ici que toutes les complications broncho-pulmonaires observées dans l'érysipèle externe ne sont pas dues au streptocoque; il en est qui sont dues au pneumocoque, comme M. Roger l'a montré [2].

V. Babès a décrit des bronchites hémorragiques accompagnées de purpura et d'hémorragies diverses particulièrement dans le duodenum; dans la plupart des cas, ces affections paraissaient relever du streptocoque; sur ces faits, l'auteur ne donne aucun renseignement clinique [3].

La fréquence avec laquelle on rencontre le pneumocoque et le streptocoque dans l'exsudat des bronchites, le fait que ces deux bactéries sont celles qui engendrent le plus fréquemment la broncho-pneumonie prouvent que, dans les bronchites non spécifiques, elles jouent sans doute le rôle le plus important. C'est le plus souvent à l'une ou à l'autre, ou aux deux réunies, qu'il faut attribuer la part principale dans la genèse des infections bronchiques, aussi bien des infections bénignes des grosses bronches, que des infections graves des bronches capillaires. Ce qui crée ces formes diverses, c'est tantôt le degré de virulence du germe, tantôt la nature du terrain sur lequel il s'est développé.

A côté de ce premier groupe de micro-organismes, nous en placerons un second qui renferme soit des espèces ordinairement associées aux précédentes, et qu'on n'a trouvées que rarement seules et virulentes, soit des parasites qu'on ne rencontre que très exceptionnellement.

Le diplo-bacille de Friedländer existe dans le mucus des bronches normales; on l'a trouvé fréquemment dans l'exsudat des bronchites; le plus souvent il est associé au pneumocoque ou au streptocoque; mais on l'a rencontré quelquefois

(1) SCHLUMBERGER, Érysipèle du pharynx et des voies respiratoires. *Thèse de Paris*, 1872. — STRAUS, Érysipèle des voies respiratoires. *Soc. méd. des hôp.*, 1880. — LUC, Érysipèle du pharynx, de la bouche, de la poitrine, de la face et du poumon. *France médicale*, 31 mars 1880. — STACKLER, Essai sur la broncho-pneumonie érysipélateuse. *Thèse de Paris*, 1881. — DENUCÉ, Pathogénie et anat. path. de l'érysipèle. *Thèse de Bordeaux*, 1885. — MOSNY, Note sur un cas de broncho-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle externe. *Archives de méd. expérimentale*, 1890. — ACHALME, *L'Érysipèle*. 1 vol. de la coll. Charcot-Debove.

(2) ROGER, Pneumonie dans l'érysipèle. *Presse médicale*, 1894, p. 75, 10 mars.

(3) V. BABÈS, Sur l'étiologie de certaines formes d'infection hémorragique. (Bronchites hémorragiques. Duodénite hémorragique). *Arch. de méd. expérimentale*, 1893, p. 489.

isolé et virulent (1) dans la bronchite simple (Silvestrini), la bronchite fibrineuse (Magniaux), et la broncho-pneumonie (Friedländer, Netter). Dans un cas d'ozène trachéal, MM. Wagnier et Surmont (de Lille) ont découvert, dans les sécrétions de la trachée, le microbe que M. Lœwemberg considère comme le parasite pathogène de l'ozène et qui est très voisin, sinon identique, à la diplobactérie de Friedländer (2).

Le *staphylocoque pyogène* est très souvent associé aux bactéries précédentes dans l'exsudat des bronchites; les recherches de M. Netter portent à croire que, dans quelques cas exceptionnels, il peut être l'agent pathogène unique de la bronchite.

Le *micrococcus tétragenes* a été rencontré à l'état de pureté par M. G. Carrière dans l'exsudat d'une bronchite qui se compliqua de congestion pulmonaire et de pleurésie purulente (3). En injectant dans la trachée des animaux des cultures de ce microbe, MM. Bosc et Galavielle ont pu provoquer des lésions de broncho-pneumonie et de pneumonie (4).

Le *bacterium coli commune* a été rencontré aussi dans l'exsudat des bronchites; il est associé aux bactéries précédentes dans la plupart des cas. Mais il a été trouvé à l'état de pureté par MM. Sevestre et Lesage, par Gastou et Renard, par Marfan et Marot. Comme dans ces faits, il s'agissait de nourrissons atteints de gastro-entérite aiguë ou chronique, on a pu supposer que le *bacterium coli* virulent était parti de l'intestin malade et était arrivé au poumon par la voie circulatoire. Mais si cette pathogénie est acceptable pour quelques cas, elle ne l'est pas pour tous. Le *bacterium coli* pénètre souvent par inhalation; on sait qu'il peut exister dans la bouche normale (Vignal); de plus, il peut provenir soit des salles où ont séjourné des enfants diarrhéiques, soit du bol alimentaire dont une parcelle peut refluer dans les voies respiratoires au moment d'un vomissement, surtout chez les enfants cachectiques (Parrot).

Le microbe désigné par Pfeiffer sous le nom de *cocco-bacille hémophile*, parce qu'il ne se développe bien que dans les milieux additionnés de sang, et regardé par cet auteur comme l'agent pathogène de la grippe, a été assez fréquemment retrouvé dans des infections bronchiques n'ayant aucun lien avec l'influenza; d'autre part, il fait défaut dans nombre de cas de grippe incontestable (5). Aussi sa spécificité est-elle très discutée. Ce cocco-bacille est peut-être un hôte des voies respiratoires normales. Il paraît en tout cas certain qu'il intervient fréquemment dans les bronchites, quelquefois seul, plus souvent associé au pneumocoque et au streptocoque (6). On le retrouve particulièrement dans la bronchite capillaire ou catarrhe suffocant.

Babès a rencontré dans les crachats des *protées* pathogènes et pyogènes. Le même auteur a donné le nom de *mycogènes* à des bactéries qu'il a trouvées

(1) Silvestrini, Bronchite aiguë causée par le diplo-bacille de Friedländer. *Lo Sperimentale*, juillet 1895, n° 19. — Magniaux, Étiologie et pathogénie de la bronchite fibrineuse primitive. *Thèse de Paris*, 1895.

(2) Wagnier, Ozène trachéal. *Soc. franç. de laryng. et d'otol.*, Paris, mai 1895.

(3) G. Carrière, *Presse médicale*, 28 oct. 1898.

(4) Bosc et Galavielle, *Soc. de biologie*, 29 oct. 1898.

(5) Pfeiffer lui-même ne l'a pas retrouvé dans l'épidémie de grippe de 1899.

(6) Henri Meunier, Dix cas de broncho-pneumonie infantile. *Archives gén. de méd.*, fév. et mars 1897. — André Veillon, Catarrhe suffocant d'origine grippale. *Thèse de Paris*, juillet 1897. — Elmassian, Note sur un bacille des voies respiratoires trouvé dans la coqueluche, la tuberculose, la pneumonie. *Soc. de biologie*, 10 juin 1899. — Jundell, Bactériologie clinique des bronchites. *Hygiea*, juin et juillet 1898. — Rosenthal, Sur le cocco-bacille hémophile. *Soc. de biol.*, 17 mars 1900.

dans les voies respiratoires enflammées et qui ont la propriété de produire dans les cultures une substance muqueuse très abondante; il leur attribue un rôle dans la formation des crachats de certaines bronchites; il en a décrit plusieurs espèces; mais certaines d'entre elles doivent être rattachées soit aux protées, soit à la diplo-bactérie de Friedländer, soit au bacille pyocyanique ([1]), soit à un bacille fluorescent ([2]), qui paraissent pouvoir acquérir, en certains cas, la propriété mycogène. Ces microbes mycogènes ont été trouvés surtout dans la bronchite de la grippe épidémique et dans certaines formes d'infection bronchique hémorragique.

Gubler a avancé que le *muguet* peut se développer sur la muqueuse trachéo-bronchique ([3]). Parrot nia le fait. Pourtant Rosenhein ([4]) et Freyan ([5]) citèrent des cas qui rendaient très probable l'existence du muguet trachéo-bronchique. Schmidt a mis la chose hors de doute; sur cinq cadavres d'enfants, il a pu noter la présence dans l'œsophage, le larynx, la trachée et les bronches, d'une fausse membrane constituée par une abondante végétation d'*oïdium albicans* ([6]).

Devillers et Renon ont observé un cas de bronchite membraneuse chronique primitive qui était due à l'*aspergillus fumigatus*; le sujet s'occupait à trier des grains de blé pour l'ensemencement de certaines terres peu fertiles; or, Renon a démontré la présence des spores de ce champignon à la surface des graines et particulièrement des grains de blé et a expliqué de cette façon la contamination des gaveurs de pigeons ([7]).

Nous signalerons en terminant un certain nombre de saprophytes qui se rencontrent parfois dans l'exsudat des bronchites : le *bacillus subtilis*, rencontré par Claisse associé au streptocoque, le *bacterium termo* que j'ai trouvé dans un cas de bronchite fétide, des *sarcines* et des champignons du genre *oïdium* ou *saccharomyces* signalés par Pansini ([8]), et enfin les bactéries *chromogènes* qui

([1]) Charrin et Desgrez, Les bactéries productrices de mucus. *Soc. de biologie*, 19 février 1898.

([2]) Ch. Lepierre, Mucine produite par un bacille fluorescent pathogène. *Soc. de biol.*, 7 mars 1898.

([3]) Gubler, Étude sur l'origine et les conditions de développement de la mucédinée du muguet (*Oïdium albicans*). *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1858, t. XXII.

([4]) *Berl. klin. Woch.*, 1867.

([5]) *Ibid.*, 1891.

([6]) *Ziegler's Beiträge z. path. Anat.*, VIII, p. 73. Voyez aussi les chapitres sur la *gangrène des bronches* et les *parasites du poumon.*

([7]) Devillers et Renon, *La Presse médicale*, 2 déc. 1899.

([8]) Le travail de Pansini donne une idée de la variété des microbes qu'on peut trouver dans l'exsudat des bronchites. D'après cet auteur, les streptocoques sont les seuls micro-organismes qu'on rencontre constamment dans les crachats, aussi bien dans la bronchite qu'à l'état de santé. Il décrit huit espèces différentes de ces streptocoques. Après eux, par ordre de fréquence, il signale les sarcines et spécialement la *sarcina variegata* (état normal, bronchite simple ou grippale). Il a noté trois champignons du genre *oïdium* ou *saccharomyces*; 21 espèces de bacilles dont 11 ont la propriété de fluidifier la gélatine, 10 espèces de micrococques dont 3 n'ont pas cette propriété. Il a rarement rencontré le streptocoque et le staphylocoque à propriétés pyogènes; mais il a trouvé dans les crachats purulents d'autres bactéries pyogènes. Dans l'expectoration des phtisiques, il a constaté une grande abondance de micro-organismes de toute espèce. Il n'a jamais observé la présence du *micrococcus tetragenes.*

Il ajoute enfin les bactéries chromogènes dont nous parlons plus haut. Ces résultats permettent de se demander si les cultures de cet auteur n'ont pas été, dans nombre de cas, contaminées par accident.

Voyez aussi sur le même sujet : Ch. Sainz, Les infections bronchiques chez le vieillard. *Thèse de Paris*, novembre 1895.

donnent au crachat sa couleur verte ou jaune et méritent une mention spéciale. Le premier, A. Frick[1] a étudié des crachats verts de provenances diverses (asthme, dilatation des bronches, pneumonie, bronchite aiguë et chronique, phtisie). Il a isolé et cultivé un bacille spécial, aérobie, et il a pensé que c'était à lui qu'il fallait attribuer la couleur verdâtre des crachats. Combemale et François ont abordé le même sujet et leurs recherches tendent aussi à montrer que le crachat vert, parfois épidémique, a une origine parasitaire. Si le parasite existe dans le poumon, l'expectoration est verte d'emblée; s'il ne se trouve que dans les *circumfusa* d'hôpital, l'expectoration ne prend cette couleur qu'après avoir séjourné dans le crachoir. Les mêmes auteurs ont constaté que la désinfection des objets d'hôpital par la vapeur d'eau sous pression et l'usage de l'acide borique à l'intérieur, la faisaient disparaître[2]. Pansini croit que les parasites des crachats verts sont multiples, et que cette coloration peut être produite par le *bacillus pyocyaneus*, le *bacillus fluorescens putridus*, le *fluorescens non liquefaciens*. Frick avait d'ailleurs prouvé expérimentalement que les crachats devenaient verts lorsqu'on les ensemençait avec le *bacillus pyocyaneus* (non la variété *B*), avec le *bacillus fluorescens liquefaciens*, le *bacillus viridis pallescens*, le *bacillus virescens*, le *bacillus iris* et le *bacillus fluorescens*. La couleur jaune et orangée des crachats serait due, d'après Pansini, à la présence des *bacillus aureus* et *squamosus*, de la *sarcine jaune*, *orangée* ou *variegata*.

Les saprophytes que nous venons d'énumérer ne paraissent avoir par eux-mêmes une action nuisible. Mais leur présence peut exalter la virulence d'autres microbes.

En effet, dans la pathogénie des bronchites, les *associations microbiennes* jouent probablement un grand rôle. Si dans les bronchites capillaires, le pus est souvent monomicrobien, dans les grosses bronches l'exsudat est au contraire presque toujours polymicrobien; des microbes pathogènes tels que le streptocoque, le pneumocoque, les staphylocoques sont très souvent associés entre eux et à des saprophytes, et ce n'est que par l'analyse bactériologique qu'on pourra déterminer si l'un d'entre eux joue un rôle prépondérant. A l'heure présente, il n'est pas possible de distinguer, même avec l'examen bactériologique, une bronchite à pneumocoques, une bronchite à streptocoques, etc., et jusqu'ici la bronchite vulgaire paraît être due ordinairement à des microbes associés. Ce fait mérite d'être étudié avec soin; s'il y a des microbes antagonistes, il y en a qui vivent en symbiose, changent ainsi leurs propriétés et d'indifférents peuvent devenir pathogènes. Le bacille diphtérique, le virus scarlatineux dont la nature est inconnue, exaltent la virulence du streptocoque. Le parasite de la rougeole et celui de la grippe exaltent la virulence du pneumocoque et du streptocoque[3]. Roger a prouvé que la symbiose du streptocoque et des bacilles de la putréfaction augmente la virulence du premier. Achalme et Claisse ont démontré l'action stimulante des bacilles de la putréfaction par l'inoculation simultanée du streptocoque et du *bacillus subtilis*. M. Mosny a avancé que l'adjonction au pneumocoque du staphylocoque doré exalte la virulence du premier[4]. Nencki a fait voir que deux microbes diffé-

(1) A. Frick, *Arch. für path. Anat. und Phys.*, Band CXVI, Hft 2.

(2) Combemale et François, *Soc. de biologie*, 17 mai 1890. — Combemale et Ladrière, De l'acide borique contre le crachat vert. *Bull. méd. du Nord*, 24 juillet.

(3) Mery et Boulloche, Rech. bact. sur la salive des enfants atteints de rougeole (*Revue des mal. de l'enfance*, 1891, p. 154).

(4) *Soc. de biol.*, 29 déc. 1894.

rents, cultivés dans le même milieu, sont capables de produire une substance soluble qui ne peut être fabriquée par un seul de ces microbes en culture pure. Dans le tétanos, d'après Vaillard, Rouget et Vincent, dans le choléra asiatique, d'après Metschnikoff, l'agent pathogène spécifique ne détermine la maladie que grâce à la présence de microbes inoffensifs. Ces notions devront être appliquées un jour à l'étiologie des bronchites non spécifiques, prises chacune en particulier. Mais ce travail est à peine ébauché et pour le moment nous devons nous borner à retenir ce fait, à savoir que, dans les bronchites communes, les associations microbiennes constituent un facteur important de la virulence.

En résumé, les microbes pathogènes qui interviennent dans la genèse des bronchites non spécifiques, sont au premier rang le streptocoque et le pneumocoque, puis le pneumo-bacille de Friedländer, les staphylocoques pyogènes, parfois isolés, plus souvent associés deux par deux ou trois par trois.

Étiologie et Pathogénie. — Etudions maintenant l'origine de ces infections bronchiques et les conditions qui en favorisent le développement.

Les bactéries qui interviennent ordinairement dans les bronchites non spécifiques ont été rencontrées à l'état normal dans les premières voies respiratoires et dans les grosses bronches; on est donc conduit à admettre qu'elles peuvent acquérir leur virulence dans l'organisme, sous des influences particulières, telles que le refroidissement, et que la bronchite peut naître par *auto-infection sur place*. Dans ce cas, les microbes ne peuvent la produire à eux seuls; pour qu'ils pullulent et que la maladie se développe, il faut que la muqueuse des premières voies et la muqueuse des bronches aient subi au préalable des modifications qui amoindrissent ou suppriment leurs moyens naturels de défense.

Mais les microbes peuvent avoir acquis leur virulence dans une autre partie du corps, dans le tube digestif, à la peau, et arriver aux bronches par diverses voies (inoculation directe, circulation); ainsi seront réalisées les *bronchites par auto-infection à distance* (descendante ou métastatique).

Enfin, dans certains cas, on peut démontrer, particulièrement chez les enfants, que les bronchites non spécifiques sont le résultat d'une *contagion*, que les microbes viennent virulents d'un autre sujet et sont introduits accidentellement dans les voies respiratoires.

Les bronchites non spécifiques peuvent donc naître par *auto-infection sur place*, *par auto-infection à distance* et par *contagion*.

I. — BRONCHITES COMMUNES PAR AUTO-INFECTION SUR PLACE

Pathogénie. — *Parasitisme normal des bronches*. — A l'état normal, les voies aériennes renferment des microbes. Dans les voies supérieures, dans le nez, la bouche et le pharynx, les parasites sont nombreux et variés; leur nombre et leur diversité diminuent progressivement dans les voies inférieures et la flore bronchique est d'autant plus pauvre qu'on se rapproche des alvéoles du poumon.

Von Besser (1889) et Paulsen (1890) ont les premiers étudié les parasites des voies respiratoires normales. Dans le nez, Von Besser a trouvé une flore riche, tandis que Paulsen observait des cultures stériles dans 18 0/0 des cas et ne retrouvait, à l'inverse de Von Besser, ni le pneumo-bacille de Friedländer, ni

le pneumocoque, ni le staphylocoque doré. Dans le mucus laryngé, la septicité est moindre que dans celui du nez; sur 5 cas, Von Besser a rencontré 5 fois le *streptococcus pyogenes*, 3 fois le *staphylococcus aureus*, 4 fois le *micrococcus albus liquefaciens*, 1 fois la *sarcine jaune*, 1 fois le *micrococcus tenuis*. Le nombre des parasites diminue encore dans le mucus bronchique : sur 10 cas, il a trouvé 2 fois le *streptococcus pyogenes*, 3 fois le *pneumocoque*, 3 fois le *staphylococcus aureus*, 1 fois le *bacille de Friedländer*, le *micrococcus liquefaciens*, le *micrococcus cumulatus tenuis*. Von Besser se croyait cependant en droit d'affirmer que, même à l'état normal, les bronches les plus petites et les plus profondes, ainsi que les alvéoles du poumon, sont habitées par des parasites. Cette dernière conclusion a été acceptée par Dürck et Beco[1]. Elle a été contestée par Babès, Polguère, P. Claisse et Klipstein, qui ont été conduits par leurs recherches à admettre qu'au delà des grosses bronches l'arbre respiratoire est à peu près aseptique à l'état de santé.

D'où viennent les parasites de la trachée et des bronches normales? Les causes d'inoculation ne manquent pas. En premier lieu, l'air atmosphérique peut apporter des germes sur la paroi bronchique; cependant ce n'est pas là la source la plus abondante; la principale est la communication de l'appareil bronchique avec les voies respiratoires supérieures. Les espèces microbiennes qui habitent les bronches se retrouvent toutes dans la bouche, le nez, le pharynx. Ces cavités, nous le savons, renferment à l'état normal une flore très riche; si d'ailleurs on songe à la déclivité des ramifications bronchiques, à la permanence du courant d'air, conditions qui facilitent l'infection à un très haut degré, ce qui doit surprendre, c'est précisément que la flore des parois bronchiques soit si pauvre. M. Claisse a comparé justement, au point de vue de l'infection, les voies bronchiques aux autres canaux glandulaires, tels que les voies urinaires, les voies biliaires. L'infériorité des bronches est évidente; celles-ci communiquent à plein canal avec la région septique, tandis que les réseaux biliaires et urinaires sont fermés par des sphincters: les bronches sont situées au-dessous des cavités septiques avec lesquelles elles communiquent, tandis que les réseaux biliaires et urinaires sont situés au-dessus; dans les poumons, la pesanteur est donc un auxiliaire de l'infection. Ces diverses conditions expliquent la fréquence des infections bronchiques. On est même conduit à se demander comment l'état de santé est possible avec de pareilles causes d'infection.

Il importe de remarquer d'abord que les microbes des premières voies et des bronches semblent dépourvus de virulence ou n'ont qu'une virulence atténuée quand on les recueille chez un sujet sain. Mais, sous l'influence de certaines maladies ou de certaines conditions, ils acquièrent la virulence qui leur fait défaut. Ainsi, MM. Mery et Boulloche ont montré que la salive des enfants atteints de rougeole renferme très souvent un pneumocoque et un streptocoque virulents, ce qui explique la fréquence des infections bronchiques secondaires dans cette maladie.

Si l'état de santé se maintient, si, à l'état normal, la flore des parois bronchiques est si pauvre et si les microbes qui la composent sont si peu virulents, c'est que l'arbre respiratoire possède un système de défense. On comprend l'intérêt qu'il y a à étudier ce système, puisque toutes les causes qui amoindriront

[1] Lucien Beco, Recherches sur la flore bactérienne du poumon de l'homme et des animaux. *Arch. de méd. expérim. et d'anat. path.*, n° 3, mai 1899. Ce mémoire renferme l'historique et la critique de la question.

sa puissance favoriseront l'infection bronchique. Là réside en grande partie le problème de la genèse des bronchites par auto-infection.

Moyens de défense des voies respiratoires. — Dans la respiration normale, l'air doit traverser le nez qui constitue, selon l'expression de Fr. Franck, une véritable sentinelle respiratoire. C'est d'abord un filtre destiné à arrêter dans ses cavités anfractueuses les poussières inorganiques et organiques, inanimées et vivantes, qui sont contenues dans l'air que nous respirons. Les recherches de Straus ont fait connaître un exemple de l'arrêt des poussières virulentes dans le nez; elles ont montré que, chez des sujets sains, vivant dans des milieux habités par des phtisiques, le mucus nasal renferme le bacille de la tuberculose qu'on ne retrouve plus dans le pharynx nasal. Saint-Clair Thompson et R. T. Hewlet ont établi que les microbes n'existent que dans le vestibule du nez, sur la partie antérieure de la cloison, des cornets inférieur et moyen, et qu'on n'en trouve plus dans les profondeurs des fosses nasales [1]. Le nez arrête donc les microbes de l'air. Sans doute le mécanisme de cet arrêt est complexe, mais d'après les recherches de M. Paul Viollet, les vrais agents de la défense sont les leucocytes qui existent en très grand nombre, comme l'a démontré M. Châtellier, dans le mucus normal ou pathologique, et qui possèdent des propriétés phagocytiques puissantes [2]. A cette action prédominante des leucocytes, toute une série de phénomènes auxiliaires vient s'ajouter pour compléter la défense. L'épithélium à cils vibratiles balaie constamment les bactéries et les empêche de se fixer; le mucus nasal les détruit ou les affaiblit, car il possède, d'après Würtz et Lermoyez [3], une action bactéricide sur certains microbes; il est vrai que cette action a été contestée par beaucoup d'auteurs. Le système nerveux concourt aussi à la défense; l'excitation de la muqueuse nasale provoque un acte réflexe, l'éternuement, expiration spasmodique avec occlusion de la bouche, par laquelle l'air traverse avec force les fosses nasales pour en chasser les corps étrangers. D'autre part, Fr. Frank et plus tard Julius Lazarus ont prouvé qu'une excitation artificielle de la muqueuse nasale provoque un spasme des bronches; ce réflexe est encore un acte protecteur; lorsque des poussières irritent la muqueuse nasale, les bronches se resserrent pour empêcher les impuretés de l'atmosphère de pénétrer dans la profondeur des voies respiratoires. Les fosses nasales sont destinées aussi à humecter et à réchauffer l'air qui pénètre dans les bronches de manière à le rendre moins irritant pour celles-ci. Enfin, W. Schutter [4] a établi que, dans la respiration nasale, la pression négative inspiratoire et la pression positive expiratoire sont plus grandes que dans la respiration buccale. Il en résulte que la respiration buccale diminue l'aspiration thoracique du sang pendant l'expiration et entrave la circulation, particulièrement la circulation pulmonaire. Or, l'intégrité de la circulation est un des éléments de la défense des bronches contre l'infection. Ces faits permettent donc de prévoir que les altérations du nez favoriseront l'infection bronchique.

La bouche n'est pas la voie normale de la respiration; elle n'est qu'une voie supplémentaire pour le passage de l'air; mais cette voie s'ouvre toujours plus ou

(1) R. PIAGET, Moyens de défense de la cavité nasale contre l'invasion microbienne. *Thèse de Paris*, 1896, n° 481.
(2) P. VIOLLET, Défense de l'organisme contre l'infection dans les fosses nasales. *Thèse de Paris*, 1900, n° 40.
(3) WURTZ et LERMOYEZ, *Soc. de biologie*, 15 juillet 1893.
(4) W. SCHUTTER, Le nez et la bouche comme organes de la respiration. *Annales des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, avril 1893.

moins en cas d'obstruction complète ou incomplète du nez. Constamment souillée par l'air, les aliments, les objets que nous portons au contact des lèvres, la bouche renferme de nombreux parasites. D'autre part, elle est moins bien organisée que le nez pour la défense ; l'air n'y trouve pas de défilés anfractueux et il n'est pas sûr que la salive possède un pouvoir bactéricide, comme l'ont affirmé de Marbaix et Sanarelli. Ceci permet de prévoir que la respiration buccale prédisposera à l'infection bronchique. Toutefois, la septicité de la bouche est atténuée à l'état normal par des conditions qui, dans une certaine mesure, protégeront les bronches en cas de respiration buccale. Les mouvements incessants de la bouche et de la langue entravent la pullulation des bactéries ; la sécrétion constante de la salive les expulse soit au dehors par sputation, soit au dedans, par déglutition, dans l'estomac où les fermentations digestives normales les détruisent ou atténuent leur vitalité. D'après M. Hugenschmidt, la salive possède des propriétés chimiotactiques positives qui provoquent une diapédèse importante de leucocytes destinés à détruire les bactéries [1].

L'anneau lymphatique du pharynx, organe de phagocytose, constitue d'autre part une sérieuse ligne de défense.

Malgré toutes ces dispositions défensives des premières voies, des bactéries pénètrent dans les bronches ; mais ici encore nous allons trouver dans la paroi bronchique des moyens de résistance.

La structure de la muqueuse des bronches est différente suivant qu'on l'examine dans les grosses bronches et leurs premières ramifications ou dans les tuyaux qui ont un millimètre de diamètre ou au-dessous, c'est-à-dire dans les bronches capillaires (bronches sus-lobulaires, intra-lobulaires, acineuses). Aussi le système de défense est-il très différent dans les deux parties.

Dans les grosses bronches et leurs premières divisions, l'épithélium joue un rôle important dans la défense. L'épithélium de revêtement est constitué par une couche de cellules cylindriques à cils vibratiles, au milieu desquelles se voient, par places, des cellules caliciformes, véritables glandes unicellulaires qui sécrètent du mucus, comme les glandes en grappe incluses dans la paroi bronchique. L'agitation permanente du flagellum des cellules ciliées produit un véritable balayage, écartant les particules inanimées ou vivantes qui peuvent nuire à l'arbre aérien. La sécrétion muqueuse tapisse la paroi d'un enduit gluant qui retient ces corpuscules ; peut-être le mucus bronchique est-il doué d'un certain pouvoir bactéricide.

Si les cellules épithéliales disparaissent, leur remplacement est assuré par une couche de cellules jeunes formant la couche sous-jacente à l'épithélium (cellules de remplacement). Si la barrière épithéliale est franchie par des parasites, c'est la couche lymphatique qui réalisera la résistance par ses fonctions phagocytaires. Cette couche est beaucoup moins développée que celle qu'on trouve au niveau du pharynx ou de l'intestin. Mais, au cours d'une bronchite, quand l'épithélium vient à disparaître, le microscope montre qu'elle prend une importance plus grande. De cette couche lymphatique partent les vaisseaux lymphatiques qui aboutissent aux ganglions du hile du poumon ; l'anatomie pathologique fait voir que, dans ces glandes, la défense s'exerce activement en cas d'infection bronchique. La richesse vasculaire de la muqueuse assure la nutrition des épithéliums et des cellules lymphatiques et concourt par là à la défense. Enfin,

[1] A. Hugenschmidt, Étude expérimentale des divers procédés de défense de la cavité buccale contre l'invasion des bactéries pathogènes. *Thèse de Paris*, 1896, n° 344.

dans le système des grosses bronches, la muqueuse possède une sensibilité réflexe très prononcée qui, par la toux, les force à se débarrasser des impuretés apportées à sa surface. La toux est un acte de défense très important.

Grâce aux dispositions défensives accumulées dans les premières voies et dans le système des grosses bronches, les bactéries n'arrivent pas à l'état normal dans les bronches capillaires et les alvéoles du poumon. Aussi, les petites bronches et les alvéoles peu exposés à l'infection, sont mal armés contre elle.

Dans les bronches sus-lobulaires, il n'y a plus de glandes mucipares ni de cellules caliciformes, donc plus de sécrétion muqueuse. Dans les bronches intralobulaires, l'épithélium perd ses cils vibratiles et n'est plus soutenu par une couche de cellules de remplacement; il n'y a plus de pièces cartilagineuses maintenant les tuyaux béants et permettant toujours à l'air de balayer les exsudats; la couche musculaire, très incomplète, ne pourra que difficilement, par ses contractions, débarrasser le canal des particules qui l'obstruent. La sensibilité tussipare est beaucoup moins prononcée dans les petites bronches que dans les grosses. En somme, fragilité de la barrière épithéliale, stagnation plus facile des corps étrangers, telles sont les conséquences de la structure des petites bronches. Il faut ajouter que les caractères de l'épithélium des bronchioles qui s'aplatit peu à peu pour devenir l'épithélium pulmonaire permettent de supposer que l'hématose commence déjà à s'opérer à leur niveau et qu'elles sont douées de propriétés absorbantes. La gravité de l'infection des bronchioles et des alvéoles apparaît dès lors clairement; elle résulte de l'obstruction facile de leur cavité par les exsudats, ce qui entraîne l'asphyxie, de la résorption active des produits toxiques sécrétés par les microbes (Claisse), et enfin, si la maladie ne tue pas le patient dès le début et pour peu qu'elle ait une certaine durée, de la généralisation de l'infection.

Cependant, les bronchioles et surtout les alvéoles possèdent un moyen de défense : la phagocytose [1]. Lorsque des corps étrangers, tels que des poussières de charbon, ou des détritus de globules sanguins en cas de congestion, sont déposés sur les parois des dernières ramifications respiratoires, immédiatement apparaissent, surtout au fond des alvéoles, de grandes cellules à un seul noyau qui les absorbent et sont chargées de les éliminer. On a appelé ces éléments *cellules à poussière* (Staubzellen). La plupart des auteurs les identifient à l'épithélium des bronches terminales et à l'épithélium du poumon qui serait doué de propriétés phagocytiques énergiques (macrophages); et ils pensent que d'ailleurs des leucocytes multinucléés venus par diapédèse les aident à entretenir la propreté du lobule pulmonaire (microphages). Mais M. Tchistovitch [2] assimile les grandes cellules épithélioïdes à un seul noyau aux grands leucocytes uninucléés qui viendraient par diapédèse et il dénie à l'épithélium le pouvoir phagocytaire. Quoi qu'il en soit, la phagocytose s'exerce activement dans l'acinus pulmonaire; elle s'exerce non seulement contre les particules inanimées, mais encore contre les micro-organismes. Grâce à elle, les infections respiratoires profondes peuvent guérir. Si cependant elles sont souvent mortelles, c'est sans doute que ce moyen de défense, étant le seul, est insuffisant.

Les vues précédentes nous ramènent par la voie de la bactériologie à une

(1) Dans le poumon, la réaction acide normale du parenchyme a été considérée aussi comme défavorable au développement des bactéries.

(2) Dr N. Tchistovitch, Des phénomènes de phagocytose dans les poumons. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1889, p. 338. (On trouvera dans ce travail l'histoire des cellules à poussières.)

division des bronchites établie depuis longtemps par la clinique et l'anatomie pathologique; elles nous conduisent à séparer la bronchite des gros et des moyens tuyaux bronchiques de la bronchite capillaire et de la broncho-pneumonie. Dans le plus grand nombre des cas, l'infection est limitée aux grosses et moyennes bronches; et alors elle ne constitue pas par elle-même un danger pour la vie. Mais l'infection peut envahir les petites bronches et se propager au poumon; alors se développent la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie, formes cliniques très différentes de la première, quoiqu'elles en soient ordinairement la conséquence, formes cliniques très graves et qui mettent la vie en danger.

Étiologie. — Étudier l'étiologie des bronchites par auto-infection sur place, c'est donc rechercher toutes les causes amoindrissant ou supprimant les moyens de défense que, dans l'état normal, les voies respiratoires offrent à l'infection. Il est encore impossible de donner de ces causes une classification rationnelle. Essayer de les grouper suivant qu'elles altèrent l'épithélium, qu'elles troublent la circulation ou l'innervation, qu'elles amoindrissent la phagocytose ou le pouvoir bactéricide du mucus, qu'elles sont causées par le pneumocoque, ou le streptocoque, ou un autre microbe, ce serait, au moment présent, faire une tentative vaine. Nous devons nous borner à relever tous les facteurs que la clinique nous montre à l'origine des bronchites, et, pour chacun d'eux, quand nous le pourrons, nous essaierons d'en interpréter le mode d'action.

Bronchite a frigore. — Action du froid sur l'organisme. — Jusqu'à l'avènement des doctrines microbiennes, le froid était considéré comme la cause de beaucoup de maladies. Le rhumatisme, la pneumonie, la pleurésie, les angines, le tétanos, etc., n'avaient pas d'autre étiologie. Il fallut arriver aux travaux de Pasteur et aux nombreuses recherches dont ils furent le point de départ, pour que l'influence du refroidissement fut discréditée. Les découvertes bactériologiques qui se succédaient avec rapidité montrèrent la spécificité de la plupart des maladies où on lui faisait jouer le rôle de principal générateur; alors, on lui dénia toute action pathogénique. Aujourd'hui, il se fait un retour vers les anciennes idées. On admet que le froid favorise, en certains cas, l'invasion microbienne dans les humeurs ou dans les tissus (Jaccoud, Bouchard).

Mais, même au plus fort de la réaction, il resta une maladie *a frigore* non contestée, le rhume, la bronchite vulgaire.

La bronchite aiguë est parfois occasionnée par la respiration d'un air froid qui pénètre subitement et avec violence dans les bronches. Mais ce n'est pas par le contact direct de l'air froid avec la muqueuse des voies respiratoires qu'elle est habituellement provoquée. C'est le plus souvent par le refroidissement de la peau, surtout par le refroidissement brusque. Quand le corps est en sueur, ou quand il est échauffé par un exercice prolongé, s'il est exposé à un courant d'air (coup d'air), ou refroidi par des vêtements mouillés par la pluie, il peut se déclarer une inflammation plus ou moins vive des bronches. Cette corrélation de la maladie et de sa cause est d'observation vulgaire et le malade qu'on interroge ne manque jamais de la signaler.

Pendant les temps froids et secs, les maladies *a frigore* s'observent rarement, elles deviennent très fréquentes dans les temps froids et *humides*. La raison en est facile à saisir. L'homme cède à tout instant à l'air qui l'entoure une certaine

quantité de chaleur. Mais le pouvoir réfrigérant de l'air varie avec certaines conditions; il est d'autant plus grand que l'air est plus chargé de vapeur d'eau. Nos sensations nous éclairent à ce sujet très nettement. Quand le thermomètre marque 4°, si l'air est saturé d'humidité, nous nous refroidissons beaucoup plus que lorsqu'il marque zéro et que l'air est sec; et nous ressentons très bien cette impression de froid humide [1].

Naturellement, les *climats* et les *saisons* ont une grande influence sur le développement des bronchites *a frigore*. La bronchite est fréquente dans les climats froids et humides, rare dans les climats chauds et secs. Exceptionnelle dans les régions équatoriales, la bronchite devient d'autant plus commune qu'on se rapproche du Nord. Cela tient à l'action du froid humide; mais cela tient aussi à ce que dans les régions humides, on observe des oscillations de température plus rapprochées, plus brusques que dans les régions chaudes et sèches.

Les saisons ont une influence analogue. Dans nos climats, c'est au printemps et à l'automne, c'est-à-dire dans les périodes de l'année où l'état thermo-hygrométrique de l'atmosphère est le plus mobile, que la bronchite s'observe le plus fréquemment. D'ailleurs, des variations brusques et répétées des divers éléments qui caractérisent un climat (température, humidité, pression barométrique, état électrique) peuvent créer une *constitution médicale* particulièrement favorable à l'éclosion de la bronchite, et cela à n'importe quelle époque de l'année.

Les conditions de climat et de saison multiplient donc les causes de refroidissement. Mais l'action du froid s'exerce de préférence sur certains sujets particulièrement impressionnables.

Les enfants et les vieillards y sont très sensibles. Il est des individus chez lesquels la moindre exposition au froid amène une bronchite. Il y a chez eux une véritable idiosyncrasie qu'on a cherché à définir; mais, en réalité, il est très difficile de l'expliquer. Tous ceux qui ont une constitution faible présentent cette disposition (anémiques, scrofuleux, rachitiques, cachectiques). Mais que de sujets vigoureux présentent aussi cette aptitude! Dans quelques cas, cette prédisposition est la conséquence de la profession : l'abus du chant, l'abus de la parole (prédicateurs, professeurs, acteurs, lecteurs, crieurs des rues), le jeu des instruments à vent favorisent l'apparition de la bronchite.

Il est à remarquer que certains sujets ont une susceptibilité au froid limitée à certaines régions : tel prend une bronchite s'il a froid à la tête, tel autre s'il laisse refroidir ses pieds, tel autre s'il reste un instant les bras nus ou la poitrine découverte.

La bronchite *a frigore* est donc une réalité. Mais comment le refroidissement agit-il pour provoquer l'inflammation d'une muqueuse? Les anciens supposaient que tous les pores exhalants de la transpiration étaient fermés par le froid et que l'humeur excrémentitielle de cette transpiration était refoulée à l'intérieur. De là résultait un changement important. Le poumon, les reins, la vessie, l'intestin (*cutis rara*, *alvus densa*, Hippocr.) étaient chargés de la suppléance. Cette opinion est aujourd'hui abandonnée.

[1] C'est là l'opinion classique. M. Chiais et M. Onimus l'ont attaquée, soutenant que le froid sec est plus réfrigérant que le froid humide. M. H. de Parville a critiqué leurs assertions et exposé avec clarté les fondements de l'opinion classique. — Chiais, Tension de la vapeur d'eau et maladies *a frigore*. *Ass. franç. pour l'avanc. des Sciences*, session de Marseille, 1891. — Onimus, Le paradoxe thermométrique. *Acad. de méd.*, 3 oct. 1893. — H. de Parville, *Revue des Sciences du « Journal des Débats »* du mercredi soir 17 janvier 1894.

On a porté la question sur le terrain de l'expérimentation. Riegel et Ackerman, Rosenthal ont refroidi brusquement des animaux préalablement surchauffés. Ils ont constaté sur l'animal soumis à l'action de la chaleur une dilatation considérable des vaisseaux cutanés; le sang y circule avec force et abondance. Si l'on opère un refroidissement brusque, le sang qui gorge le réseau vasculaire périphérique se refroidit en masse et par répercussion refroidit l'organisme. Cette perte subite de calorique apporte un trouble profond dans les organes internes.

Mais l'expérimentation s'arrête là. Elle ne peut expliquer pourquoi l'abaissement de la température interne engendre la bronchite.

Adressons-nous à la bactériologie. Celle-ci nous montre que dans la bronchite *a frigore*, il y a à la surface de la muqueuse des bronches une pullulation active des microbes qui vivent à l'état normal dans les premières voies et dans les grosses bronches. Il est naturel de penser que ces microbes ont une influence pathogène. Comment le froid favorise-t-il leur intervention? Il semble probable que la perturbation profonde engendrée par le refroidissement cause un désordre de l'innervation vaso-motrice qui met l'organisme en état de moindre résistance [1], et là où celui-ci est normalement en contact avec des microbes (voies respiratoires, intestin, peau), on pourra voir apparaître des inflammations microbiennes non spécifiques. Peut-être d'autres facteurs interviennent-ils; ainsi M. Schenck a observé que, dans une goutte d'eau, les micro-organismes se meuvent avec vivacité pour gagner le point le plus chaud; ce phénomène auquel il a donné le nom de thermotaxie interviendrait, selon lui, dans la genèse des maladies *a frigore* [2].

D'après ce que j'ai observé, je suis porté à croire que dans la bronchite *a frigore* c'est au streptocoque et au pneumocoque, isolés ou associés, qu'il faut habituellement attribuer l'inflammation. M. Queyrat pense qu'il faut incriminer un *coccus* spécial qu'on trouve dans les crachats du début sous forme de courtes chaînes et de diplocoques. Mais il n'est pas sûr que ce coccus ne soit pas une variété du streptocoque ou du pneumocoque [3]. Jundell incrimine un microbe très analogue au bacille de Pfeiffer et qu'il appelle *Bacillus catarrhalis*; mais nous savons déjà que, dans des conditions pathologiques variées et peut-être à l'état normal, les bronches peuvent renfermer des « pseudo-Pfeiffer ».

Il y a une autre face du problème étiologique de la bronchite *a frigore*. Dans cette affection, il existe presque constamment un coryza, avec ou sans pharyngite, avec ou sans laryngite. La constance du coryza prodromique de la bronchite est telle que, pour quelques auteurs, toute bronchite qui n'a pas été précédée d'un coryza n'est pas une bronchite simple et relève d'une autre cause que le froid (Lasègue). Ce que nous venons de dire de l'étiologie de la bronchite *a frigore*, s'applique d'ailleurs exactement au coryza *a frigore*. Mais on peut interpréter leur coexistence de deux façons : ou bien, le froid agissant de la même manière sur la muqueuse nasale et la muqueuse bronchique, favorise l'invasion microbienne simultanée ou successive des deux muqueuses; ou bien, le coryza seul est déterminé par le froid et les microbes ayant acquis leur

(1) Pasteur n'a-t-il pas montré que la poule, normalement réfractaire au charbon, peut contracter ce mal quand on la refroidit?

(2) SCHENCK, Le refroidissement au point de vue bactériologique. *La médecine moderne*, p. 917. — Bruck a soutenu une opinion analogue. (*Wiener med. Presse*, 18 déc. 1898.)

(3) QUEYRAT, Microbes de la trachéo-bronchite simple, *Soc. de biologie*, 25 février 1895.

virulence dans les fosses nasales envahissent plus tard, par simple propagation, la muqueuse trachéo-bronchique (bronchite descendante). Chacune des deux pathogénies répond sans doute à un certain nombre de faits. Quoi qu'il en soit, il importe de retenir que la bronchite *a frigore* est presque toujours accompagnée d'un coryza.

Bronchites consécutives aux affections des voies supérieures : rhinites, rhino-pharyngites, stomatites. — Souvent, la bronchite succède à une infection des premières voies, au bout d'un temps plus ou moins long et dans des conditions telles qu'il est impossible de ne pas penser qu'elle résulte de la propagation de l'inflammation. A la suite d'un coryza *a frigore*, un sujet reste atteint d'une rhinite postérieure ou mieux d'une rhino-pharyngite suppurée; en examinant sa gorge, on voit du pus qui descend de la voûte pharyngée sur la paroi postérieure du pharynx; il n'y a pas encore de bronchite et l'action du froid est déjà lointaine; cependant au bout de quelques jours, de quelques semaines, la bronchite apparaît; elle est due à la pénétration dans les bronches des germes virulents des arrière-fosses nasales; elle a la même pathogénie que l'otite moyenne si fréquente en pareil cas. A ce groupe appartiennent un certain nombre de bronchites développées à la suite de la rougeole, de la coqueluche, de la grippe.

Les infections de la bouche peuvent être suivies de bronchite; j'ai vu des enfants succomber à la bronchite capillaire à la suite de stomatite ulcéro-membraneuse et de noma.

Mais la bronchite qui coexiste avec une affection des premières voies ne peut toujours s'expliquer par le mécanisme de l'infection descendante. Il est des cas où le développement de l'affection des premières voies et celui de la bronchite sont simultanés, et même la bronchite peut parfois précéder l'affection des premières voies. Une cause est intervenue, qui a enlevé en même temps à la muqueuse des premières voies et à la muqueuse bronchique leurs moyens de défense et a favorisé simultanément l'invasion microbienne de tous ces territoires. C'est ce qui se passe dans quelques cas de rougeole par exemple. Le catarrhe spécifique de la rougeole dépouille plus ou moins de leur épithélium la muqueuse nasale, la muqueuse buccale, la muqueuse laryngo-bronchique; l'infection secondaire pourra naître en tous ces points d'une manière indépendante et presque simultanée [1]. On observe des faits analogues dans la coqueluche et dans la grippe.

En dernier lieu, on a accusé la sténose nasale de provoquer et d'entretenir la bronchite en obligeant le sujet à respirer par la bouche. Il est certain que la bronchite n'est pas rare dans la rhinite hypertrophique, la rhino-pharyngite chronique avec ou sans végétations adénoïdes, dans les sténoses du nez dues à des polypes, à une malformation, et, dans quelques cas, la cure de l'affection nasale suffit à guérir une bronchite assez ancienne. Lorsqu'il y a obstacle à la respiration nasale, le sujet respire par la bouche; la cavité buccale se dessèche, surtout la nuit, et cette dessiccation se propage jusqu'aux terminaisons bronchiques [2]; l'air n'étant pas filtré par le nez, les bronches sont exposées à la

[1] Voir la thèse suivante faite dans mon service : Wermeille. Stomatite et rhinite secondaires dans la rougeole. Leurs rapports avec la broncho-pneumonie. *Thèse de Paris*, 1894.
[2] Beckmann, Des rapports du nez et du pharynx avec l'asthme et la scrofule. *Soc. de méd. de Berlin*, 22 mars 1893.

contamination par un air chargé de poussières et de germes; et elles le sont d'autant plus qu'elles sont mal protégées par leur épithélium desséché; enfin, la sténose nasale favorise l'hyperhémie des bronches, soit en diminuant l'aspiration thoracique (W. Schutter), soit en vertu de la loi invoquée par M. Schmidt : en arrière de tout rétrécissement des voies respiratoires, depuis l'orifice nasal jusqu'aux bronchioles, il se produit à chaque inspiration une raréfaction de l'air et par suite une hyperhémie de la muqueuse accompagnée d'une sécrétion plus ou moins abondante[1]. On voit donc que la respiration buccale exerce une action dystrophique complexe sur la muqueuse des bronches et ainsi s'explique qu'elle favorise l'infection.

Bronchites non spécifiques consécutives aux bronchites spécifiques. — A la suite de la grippe, de la rougeole, de la coqueluche, de la diphtérie, de la variole, on voit se développer fréquemment des bronchites secondaires dues ordinairement au pneumocoque ou au streptocoque, sauf dans la diphtérie où c'est le streptocoque qui intervient à peu près constamment. Par la lésion spécifique initiale, la muqueuse des voies respiratoires se trouve dépouillée d'une partie de ses moyens de défense (desquamations épithéliales, troubles circulatoires et sécrétoires) et les infections secondaires se développent aisément : elles débutent par les premières voies où elles atteignent primitivement les bronches. Les bronchites de ce groupe sont très fréquentes, et chez les enfants on peut dire que, dans plus de la moitié des cas, les bronchites non spécifiques succèdent à des bronchites spécifiques.

Bronchites dans les affections chroniques du poumon, de la plèvre et du médiastin. — Si l'appareil bronchique et le parenchyme du poumon possèdent chacun un système artériel distinct et indépendant, ils ont un système veineux qui leur est commun en grande partie. En effet, une partie des veines bronchiques se jette dans la veine cave par l'intermédiaire de la veine azygos, mais l'autre partie se jette dans les veines pulmonaires (veines broncho-pulmonaires) et se rend au cœur gauche. De cette disposition il résulte que les altérations du poumon peuvent avoir une influence sur la circulation bronchique, qu'elles peuvent donner lieu à l'hyperhémie bronchique avec exsudation et végétation microbienne consécutives. Ainsi s'explique la fréquence de la bronchite dans l'*emphysème pulmonaire*, affection qui rétrécit le système vasculaire du poumon et a pour effet d'engorger les bronches. Et comme, d'un autre côté, la bronchite est une cause d'emphysème, on comprend l'association si commune des deux éléments morbides et l'extrême fréquence du syndrome : emphysème pulmonaire avec bronchite chronique. Dans la *phtisie pulmonaire*, en dehors des tubercules bronchiques, il existe une bronchite infectieuse non spécifique, souvent remarquable par sa limitation aux bronches qui aboutissent au territoire tuberculeux, ce qui permet de dire que toute bronchite chronique localisée au sommet du poumon est symptomatique d'une tuberculose.

La bronchite peut, en somme, être la conséquence de toutes les affections chroniques du poumon et de la plèvre (kystes hydatiques, tumeurs diverses, pleurésies chroniques), et, dans ces cas, on peut dire qu'elle est une bronchite ascendante.

[1] M. Schmidt, De l'accolement des ailes du nez dans l'aspiration. *Deutsch. med. Woch.*, 28 janvier 1892.

Les affections du médiastin se compliquent fréquemment de bronchite, particulièrement les adénopathies et les tumeurs. Elles agissent en troublant la circulation et la nutrition des parois bronchiques, soit par la compression directe, soit par compression du nerf pneumogastrique. Les physiologistes nous ont appris que la section du nerf vague provoque chez les animaux des phlegmasies broncho-pulmonaires. La clinique montre que ces notions sont applicables à l'homme. On admet aujourd'hui que les lésions du vague ont pour effets : d'abord une hyperhémie neuroparalytique des bronches et du poumon, avec hypersécrétion bronchique; ensuite une vulnérabilité plus grande des tissus, engendrée par les modifications du rythme respiratoire, par l'état dystrophique, par la suspension de l'action phagocytaire. Sur ce terrain ainsi préparé, l'auto-infection est presque fatale. Elle est réalisée par les hôtes habituels des voies aériennes. Ces points me semblent avoir été mis hors de doute par M. H. Meunier [1].

Bronchite par corps étrangers et inhalation de substances irritantes (Respiration de poussières ou de gaz délétères). — Tout corps étranger qui pénètre et surtout séjourne dans les voies respiratoires provoque de l'infection bronchique. L'action nocive de la respiration des poussières répandues dans l'atmosphère sur les bronches sera étudiée avec les pneumokonioses. La *déglutition* dite *de travers* et la pénétration dans les bronches de débris d'aliments putrescibles peut engendrer, surtout chez les aliénés, une bronchite fétide.

La respiration de certains gaz peut donner naissance à la bronchite; le sulfhydrate d'ammoniaque des fosses d'aisances est une cause de bronchite chez les vidangeurs; les vapeurs d'acide nitrique chargées d'acide picrique que respirent les ouvriers chargés de la fabrication de la mélinite causent une bronchite spéciale avec accès asthmatiques [2]. Le chlore, l'acide acétique, l'acide chlorhydrique, l'acide sulfureux [3], l'acide azotique et surtout l'acide hypoazotique ont des effets analogues. Les vapeurs d'acide hypoazotique ont une action qui peut aller jusqu'au sphacèle de la muqueuse. Il est facile de reproduire chez les animaux les lésions de la bronchite et de la broncho-pneumonie en leur faisant inhaler de l'acide chlorhydrique (Bretonneau), ou en introduisant des substances irritantes par une plaie trachéale (ammoniaque, térébenthine, perchlorure de fer, nitrate d'argent, cantharides).

Bronchites toxiques. — Certaines substances, parmi lesquelles il faut citer l'*iode* et le *brome* au premier rang, viennent s'éliminer par les voies respiratoires et provoquent une bronchite plus ou moins intense. La bronchite iodique est bien connue; elle n'offre de gravité que chez certains sujets prédisposés, et, depuis les travaux de G. Sée, on l'utilise parfois dans le sens d'une action thérapeutique. La bronchite bromique est plus grave et constitue souvent un empêchement majeur à la médication bromurée. Probablement, l'iode et le brome, en s'éliminant par la muqueuse respiratoire, engendrent une bronchite infectieuse non spécifique.

(1) H. Meunier, Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1896.

(2) Regnault et Sarlet, Bronchite méliniteuse. *Marseille Médical*, 1891, p. 176 et *Ann. d'hyg. publique*, 1890.

(3) Peron, Bronchite aiguë toxique par inhalation de gaz sulfureux. Nécrose limitée de la muqueuse. Infection secondaire. Adénite suppurée du médiastin. Péricardite purulente. *Soc. Anat.*, 1894, nov., p. 784.

L'empoisonnement par la *cantharidine* donne naissance à une trachéo-bronchite. Cette bronchite cantharidienne a été provoquée expérimentalement par les auteurs qui ont voulu étudier l'histologie des lésions de la trachéo-bronchite (Cornil et Ranvier).

Bronchites cardiaques. — Parmi les causes les plus fréquentes de la bronchite chronique, il faut citer toutes les affections cardio-vasculaires, au cours desquelles l'action du myocarde est susceptible de s'affaiblir. L'anatomie des veines bronchiques explique bien comment les bronches sont le réactif peut-être le plus sensible de l'asthénie cardio-vasculaire. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, les veines des bronches ont deux aboutissants, le cœur droit et le cœur gauche. L'oreillette droite reçoit le sang des veines bronchiques qui se jettent dans la veine azygos et la veine cave; l'oreillette gauche reçoit le sang des veines bronchiques qui se rendent dans les veines pulmonaires. On conçoit que, par suite de cette disposition, l'asthénie cardio-vasculaire fera sentir ses effets rapidement et particulièrement sur le réseau veineux bronchique. Elle produira de la stase sanguine et de l'hypersécrétion; consécutivement se développera une végétation microbienne plus ou moins abondante. La bronchite est la règle dans presque toutes les affections du cœur.

Bronchites albuminuriques. — La bronchite est une complication commune dans les affections des reins. Lasègue a bien décrit ces bronchites albuminuriques. Elles se produisent par divers mécanismes; il faut faire intervenir l'affaiblissement du cœur (G. Sée) et l'empoisonnement urémique agissant sur les vaso-moteurs bronchiques soit directement, soit par l'intermédiaire du bulbe. Ces bronchites brightiques sont d'origine cardio-urémique (Lecorché et Talamon). M. Netter a montré qu'elles étaient presque toujours dues au pneumocoque ou au diplo-bacille de Friedländer.

Bronchite dans les affections gastro-intestinales. — Les auto-intoxications d'origine gastro-intestinale peuvent aussi donner lieu à une élimination de toxines à travers les bronches et appeler l'infection sur ces conduits. Chez les adultes atteints de dilatation de l'estomac, M. Bouchard et son élève Le Gendre ont signalé la fréquence des bronchites sibilantes à répétition. Mais c'est surtout dans la gastro-entérite des nourrissons que l'infection bronchique est fréquente; il est vrai que dans ce cas, la cachexie se joint à l'auto-intoxication pour favoriser l'infection bronchique et que la pathogénie est encore compliquée par la possibilité d'une infection métastatique des bronches d'origine intestinale. (Voir plus loin, *bronchites par auto-infection à distance.*)

Bronchites dans la fièvre typhoïde et dans les maladies adynamiques et cachectiques. — Il est un certain nombre d'états morbides, dont la *fièvre typhoïde* offre le type, qui favorisent le développement des bronchites infectieuses non spécifiques par l'adynamie profonde dans laquelle elles mettent le sujet. L'adynamie agit comme le froid; elle désordonne l'innervation vaso-motrice, met l'organisme en état de moindre résistance, et là où celui-ci est normalement en contact avec des microbes, dans les bronches en particulier, on voit apparaître des inflammations microbiennes. On sait quelle perturbation l'empoisonnement typhique apporte dans l'innervation; l'innervation vaso-motrice des bronches étant troublée, il se produit des stases sanguines et des modifications épithé-

liales favorables au développement des germes qui vivent normalement dans les voies respiratoires ou qui pénètrent avec l'air respiré. Aussi la bronchite est-elle la règle dans la fièvre typhoïde; mais elle n'est qu'un élément secondaire, et nullement lié à la présence dans les bronches du bacille d'Eberth. Le broncho-typhus véritable, s'il existe, est dans tous les cas une rareté.

La bronchite peut se présenter comme une complication de même nature, dans tous les états adynamiques et cachectiques (endocardite infectieuse, diphtérie, choléra, scorbut, affections cérébro-spinales; cachexies paludique, brightique, syphilitique, diabétique, goutteuse, alcoolique, cancéreuse, etc.). Elle est extrêmement fréquente dans les cachexies des nourrissons (cachexie gastro-intestinale, syphilitique, tuberculeuse). Elle survient souvent à la période ultime de beaucoup de maladies ; c'est la *bronchite des mourants* de Laënnec qui se traduit par le gargouillement trachéo-bronchique (râle du vulgaire).

Dans ces états adynamiques, cachectiques et agonique, la stase bronchique n'est pas due seulement à l'affaiblissement de l'innervation vaso-motrice, mais aussi à l'*affaiblissement de l'action du cœur*, qui a une influence si grande sur la circulation des bronches.

Bronchites liées à des états dyscrasiques. — L'*asthme* est peut-être, avec la tuberculose, la cause la plus commune de bronchite chronique. Pour bien apprécier la fréquence de la bronchite asthmatique, il faut se rappeler qu'elle peut ne pas être précédée de l'accès de dyspnée caractéristique. C'est un point sur lequel nous aurons l'occasion de revenir.

Rapprochons de la bronchite asthmatique, celle de la *fièvre des foins*, décrite ailleurs dans ce Traité. M. Guéneau de Mussy, qui a signalé l'*urticaire des bronches*, pense que, dans la fièvre des foins et dans l'asthme, il y a sur les bronches un enanthème analogue à l'urticaire (*Clinique méd.*, t. IV, Leçon sur les endermoses et l'urticaire interne).

Quoi qu'il en soit, dans ces affections, il y a vaso-dilatation plus ou moins longue des vaisseaux bronchiques, troubles de la sécrétion et desquamation épithéliale; si ces modifications ont une certaine durée, les micro-organismes interviennent et le catarrhe est établi.

On a décrit une **bronchite goutteuse**. La seule bronchite goutteuse authentique est celle, très rare, qui est caractérisée par les dépôts d'urate de soude dans les ramifications bronchiques (Bence Jones). Les autres bronchites des goutteux sont d'ordinaire des bronchites asthmatiques; l'asthme et la goutte sont deux maladies du même groupe ; on les rencontre souvent associées sur le même individu ou sur les membres d'une même famille; enfin, chez les goutteux, le cœur et le rein étant souvent altérés; et on peut observer des bronchites cardiaques et des bronchites albuminuriques.

A côté des formes précédentes, faut-il maintenant faire une place aux *bronchites diathésiques* ? Il fut un temps où bronchite chronique était l'équivalent de manifestation diathésique. C'était après les travaux de Bazin. Beaucoup de médecins [C. Paul (1), Dujardin-Beaumetz (2), Schlemmer (3)] acceptent encore

(1) C. PAUL, Traitement de la bronchite chronique chez les arthritiques. *Ann. de la Soc. d'hyd. méd.*, t. XXIV, 1879.

(2) DUJARDIN-BEAUMETZ, *Clinique thérapeutique*, t. II, p. 461, 5e édition.

(3) SCHLEMMER, Étude sur les bronchites dans leurs rapports avec les maladies constitutionnelles. *Thèse de Paris*, 1882.

cette manière de voir. D'autres la repoussent absolument, comme M. G. Sée, qui en a fait une critique très vive.

M. Schlemmer admet une bronchite syphilitique, une bronchite arthritique, une bronchite scrofuleuse, une bronchite dartreuse. M. G. Sée montre que la bronchite syphilitique n'a aucun droit à être considérée comme une bronchite diathésique; que la scrofule n'existe plus, une partie ayant émigré dans le domaine de la tuberculose, l'autre partie ayant passé dans le domaine du lymphatisme, et que tous les enfants ont le tempérament lymphatique, sauf à le perdre plus tard; que la diathèse dartreuse ou herpétique est contestée même par les partisans les plus convaincus des diathèses; qu'il ne reste que l'arthritisme, et que ce qu'on a appelé la bronchite arthritique est une bronchite asthmatique ou une bronchite cardio-vasculaire.

Depuis la première édition de ce livre, l'observation nous a également conduit à rejeter les bronchites diathésiques telles que nous les avions admises. En présence d'un cas de bronchite chronique, que le médecin, avant de dire « bronchite arthritique » ou « bronchite scrofuleuse », veuille bien chercher avec attention une des causes que nous venons d'énumérer précédemment; il la trouvera presque sûrement. Ordinairement, les bronchites prétendues diathésiques représentent une forme larvée de l'asthme ou sont une conséquence d'une rhino-pharyngite chronique ([1]).

On donne quelquefois comme argument en faveur des bronchites diathésiques le balancement qui existerait entre une bronchite et une affection de la peau. Un sujet est atteint d'eczéma; la dermatose disparaît et en même temps on voit se développer une bronchite; la bronchite guérit et la dermatose reparaît. Ces faits sont très réels. Nous les avons observés sur plusieurs nourrissons. Mais, de l'analyse de ces cas, nous avons pu déduire une interprétation qui n'est nullement en faveur des bronchites diathésiques. Sur la surface eczémateuse les microbes pyogènes pullulent très souvent; de cette surface infectée, ces germes peuvent être transportés, par les doigts ou de toute autre manière, jusqu'aux premières voies digestives et respiratoires, et de là ils peuvent pénétrer dans les bronches. Une bronchite se développe; comme la plupart des maladies aiguës, comme la rougeole par exemple, la bronchite éteint l'eczéma, qui reparaît lorsque la maladie intercurrente est guérie.

En résumé, les infections non spécifiques des voies respiratoires peuvent se développer par auto-infection sur place. Elles sont dues aux microbes qui vivent à l'état normal dans les premières voies respiratoires et dans les grosses bronches; mais ces microbes ne peuvent les produire à eux seuls. Pour qu'ils puissent pulluler et engendrer la bronchite, il faut que la muqueuse des premières voies et la muqueuse bronchique aient subi au préalable des modifications qui amoindrissent ou suppriment leurs moyens naturels de défense. L'infection naîtra sous l'influence de toutes les causes qui altèrent la vitalité des épithéliums et des leucocytes, qui vicient la sécrétion du mucus, qui congestionnent la muqueuse, soit en agissant sur l'innervation vaso-motrice, soit en affaiblissant l'action du cœur.

([1]) La question de la bronchite éosinophilique sera étudiée plus loin avec la bronchite sthmatique.

II. — BRONCHITES COMMUNES PAR AUTO-INFECTION A DISTANCE

Dans les faits qu'on vient d'étudier, il s'agit de bronchites dans lesquelles l'auto-infection s'est réalisée sur place, dans les bronches elles-mêmes. On y a joint les bronchites qui dépendent d'une auto-infection descendante, par propagation d'une infection des premières voies respiratoires jusqu'aux parties profondes de l'arbre aérien, parce qu'il était difficile de les en séparer. Mais les microbes qui engendrent les bronchites non spécifiques pouvant produire les lésions les plus diverses dans tous les organes, on comprend qu'ils puissent acquérir leur virulence en un point quelconque de l'économie et de ce point infecter les voies respiratoires soit par inoculation directe, soit par la circulation. Un enfant porte des boutons d'impetigo ou des abcès sous-cutanés, lésions qui sont dues aux microbes pyogènes (streptocoques, staphylocoques); de ces lésions, ces germes peuvent être apportés par les doigts de l'enfant, par les doigts d'une autre personne, par l'intermédiaire d'un objet quelconque, dans les fosses nasales ou dans la bouche, d'où ils pourront gagner les voies profondes.

Un nourrisson atteint de gastro-entérite a dans son intestin un *bacterium coli virulent*; au moment d'un vomissement, une parcelle du bol alimentaire peut refluer dans les voies respiratoires, fait qui a été observé chez les athrepsiques (Parrot); et ainsi peut naître une bronchite colibacillaire; d'autre part, les matières fécales souillent les langes et la peau et, si la personne qui donne des soins au petit sujet ne prend des précautions, elle pourra transporter ce coli bacille virulent dans les premières voies.

Rapprochons de ces formes de bronchite celles qui dépendent du passage par les bronches du pus provenant d'une collection purulente de la plèvre, du péricarde, du médiastin, du foie, du rein, du squelette thoracique.

En outre, on doit se demander si les microbes ne peuvent arriver aux parois bronchiques par la voie sanguine ou lymphatique; en un mot, s'il n'y a pas des bronchites par infection *métastatique*.

La question se pose surtout pour le streptocoque, les staphylocoques, le *bacterium coli*, qui pénètrent souvent dans la circulation et sont les agents habituels des septicémies. Pour les staphylocoques, pas de documents. Mais la broncho-pneumonie paraît pouvoir être la manifestation secondaire d'une infection générale à streptocoques; Netter l'a observée six fois et Widal une fois dans la fièvre puerpérale; les faits de cet ordre paraissent rares. Chez les enfants, ils pourraient s'observer dans les septicémies à streptocoques consécutives à certaines gastro-entérites et aux pyodermites. La bronchite capillaire et la broncho-pneumonie à streptocoques et à bacterium coli se rencontrent surtout chez des nourrissons atteints de gastro-entérite aiguë ou chronique (Sevestre et Lesage, Gastou et Renard, Marfan et Marot, Escherich); il est très vraisemblable que dans quelques cas, surtout dans les cas de gastro-entérites aiguës ou suraiguës, l'infection des voies respiratoires est le résultat d'une septicémie et non d'un processus d'inhalation; alors les lésions du poumon sont surtout congestives (pneumonie lobulaire simple), ou elles sont limitées à la bronchiole et au lobule pulmonaire et elles semblent épargner les grosses bronches. Ces faits permettent de supposer que, dans les septicémies, les germes arrivent aux voies respiratoires plutôt par l'artère pulmonaire que par les artères bron-

chiques [1]. Mais je me borne à signaler ces faits qui sont les uns rares, les autres obscurs, et qui appellent de nouvelles recherches.

III. — CONTAGIOSITÉ DES BRONCHITES COMMUNES (BRONCHITES COMMUNES PAR INFECTION ECTOGÈNE)

Les bronchites non spécifiques peuvent donc être le résultat d'une infection endogène; les microbes qui habitent les voies respiratoires sont inoffensifs à l'état normal; mais, lorsque la muqueuse subit des influences dystrophiques qui diminuent ses moyens de défense, ces parasites peuvent devenir pathogènes. Or, voici le point qu'il faut maintenant mettre en lumière : cette virulence acquise dans un organisme préparé peut se conserver, et alors l'infection, née spontanément dans cet organisme, pourra se transmettre par contagion à un organisme moins préparé. Il est de notion commune qu'une bronchite simple, née d'abord sous l'influence du froid, peut se transmettre ensuite aux membres d'une même famille. La clinique infantile offre aussi des exemples de bronchites, nées d'abord par auto-infection, qui deviennent ensuite contagieuses; à la suite de la grippe, de la rougeole, de la coqueluche, un enfant est atteint d'une infection secondaire des bronches à streptocoques ou à pneumocoques; cet enfant est soigné dans une salle d'hôpital; il y sème un pneumocoque ou un streptocoque virulent qui n'y existait pas auparavant; dès lors, si l'on ne prend pas des mesures de défense, on assiste à l'éclosion d'une série de bronchites purulentes, frappant surtout les enfants cachectiques, mais aussi parfois des enfants relativement sains. Le premier cas était spontané; les autres se sont développés par contagion. Comment le virus, une fois créé ou exalté, passe-t-il des voies respiratoires du sujet malade aux voies respiratoires d'un autre sujet? Sans doute la contagion se fait quelquefois par le contact immédiat ou médiat de l'un à l'autre; mais on peut se demander si les crachats desséchés et pulvérisés, transportés par le vent, ne sont pas la source habituelle de l'infection. Aux mois de juin et juillet 1895, pendant lesquels le vent souffla d'une manière prolongée, on observa à Paris de nombreux cas d'angines et de bronchites où le streptocoque était presque toujours facile à mettre en évidence.

Dans la genèse de ces bronchites par contagion, il faut tenir compte du rôle de l'accoutumance dans le déterminisme des localisations microbiennes. MM. Bezançon et Labbé ont démontré qu'une bactérie qui a séjourné dans un tissu et y a créé une lésion acquiert, de ce fait même, la propriété de se localiser de préférence dans ce même tissu où elle s'est développée tout d'abord; ainsi un staphylocoque retiré d'une arthrite purulente chez l'homme provoque chez le lapin des arthrites purulentes multiples [2].

Toutefois, la clinique, surtout la clinique infantile, prouve que toute bronchite commune contagieuse ne provient pas forcément d'une autre bronchite. Du pus renfermant des streptocoques, quelle que soit son origine, pourra, s'il

[1] SEVESTRE, Broncho-pneumonie d'origine intestinale. *Soc. méd. des hôpitaux*, 14 janvier 1887. — SEVESTRE et LESAGE, Même sujet, *ibid.*, 22 janvier 1892. — GASTOU et RENARD, La broncho-pneumonie intestinale chez l'enfant. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, mai 1892. — MARFAN et MAROT, Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, août et sept. 1893. — THIERCELIN, De l'infection gastro-intestinale chez le nourrisson. *Thèse de Paris*, 1894. — P. DUFLOCQ, Bronchite à bacterium coli. *Arch. gén. de méd.*, janvier 1895, p. 9. — ESCHERICH, Streptococcen Enteritis. *Jahrb. f. Kinderh.*, mars 1899.

[2] *Soc. de Biologie*, 16 janvier 1900.

arrive dans les bronches, engendrer une bronchite à streptocoque; cela dépendra du degré de virulence du microbe et aussi de l'état de réceptivité de la muqueuse bronchique, lequel est influencé par des conditions identiques à celles qui favorisent l'infection autogène. Dans les hôpitaux d'enfants, on observe des bronchites et des broncho-pneumonies dont l'origine est parfois facile à établir. Un nourrisson est atteint d'abcès sous-cutanés multiples; l'infirmière qui l'a pansé fait ensuite la toilette du nourrisson voisin et lui lave le visage sans s'être suffisamment désinfectée; elle contamine ce second enfant et lui communique soit de l'impétigo de la face, soit une kératite phlycténulaire, soit des abcès sous-cutanés multiples, soit une stomatite, soit enfin une infection respiratoire, rhinite ou bronchite. Pour les bronchites colibacillaires des nourrissons, M. Lesage a pu supposer, en s'appuyant sur ses recherches, que le *bacterium coli* pénètre dans les bronches avec les poussières des salles où ont séjourné des enfants atteints de diarrhée. Enfin, les voies respiratoires peuvent être contaminées au moment de l'accouchement par les sécrétions vaginales de la mère renfermant le streptocoque; il en peut résulter une bronchite et une broncho-pneumonie qui emportent l'enfant dès les premiers jours de son existence.

F. Gœrtner ayant observé, à la maternité de Heidelberg, une épidémie de paramétrite chez les mères et de broncho-pneumonie chez les nouveau-nés, examina la paille et la toile des matelas, les rideaux, la poussière des murs; il trouva partout des staphylocoques et des streptocoques en grande quantité. Ces mêmes micro-organismes existaient dans les sécrétions vaginales des femmes et sur la muqueuse bronchique des enfants qui avaient succombé à la pneumonie lobulaire (1).

Remarquons en terminant que toutes les causes qui amoindrissent la résistance de la muqueuse des voies respiratoires, causes étudiées à propos de l'auto-infection sur place, favoriseront sans aucun doute la genèse des bronchites par auto-infection à distance ou par contagion.

Quelques conclusions se dégagent de l'exposé qui précède. Autant l'étiologie des bronchites spécifiques est simple, puisqu'elle se résume presque en un seul mot : contagion; autant l'étiologie des bronchites non spécifiques est complexe. Celles-ci peuvent être le résultat d'une infection endogène provoquée par les causes les plus variées; elles peuvent aussi provenir de la contagion. Et, à ce point de vue, l'histoire des bronchites infectieuses non spécifiques nous offre l'application d'une loi de pathologie générale.

Lorsqu'un microbe saprophyte a fructifié dans un organisme affaibli, il y acquiert parfois des propriétés pathogènes qu'il garde après la sortie de cet organisme et alors il peut contaminer et rendre malades des sujets moins prédisposés. Ainsi nous voyons qu'un saprophyte peut, à la faveur de certaines conditions, s'élever presque au rang de microbe spécifique; entre les infections non spécifiques et les infections spécifiques, il y a toute une échelle d'états morbides à spécificité croissante; plus la spécificité sera faible, plus il

(1) Silbermann, Pneumonie septique des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, 1884, p. 289. — Goertner, Épidémie de broncho-pneumonie chez des nouveau-nés. *Centralbl. f. Gynækol.*, 1891, n° 27, p. 561. — Legry et Dubrisay, Infection à streptocoque du fœtus par contamination buccale. *La Presse médicale*, 28 avril 1894, p. 135. — Demelin et Letienne, Infection amniotique, accidents broncho-pulmonaires et hépatiques chez le nouveau-né en rapport avec l'infection du liquide amniotique. *La Médecine moderne*, 30 juin 1894, n° 52.

sera nécessaire que l'organisme soit prédisposé pour que la maladie puisse se développer; plus la spécificité sera élevée, moins le consentement de l'organisme sera nécessaire.

II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE DES BRONCHITES

Lésions des bronchites aiguës. — Des diverses couches qui composent la paroi de la trachée et des bronches, la *tunique muqueuse* est, dans la plupart des cas, la seule qui soit altérée.

Pour bien juger les lésions de cette tunique, il faut, dans les autopsies, sectionner longitudinalement la trachée et les grosses bronches, puis, pour les bronches intra-pulmonaires, continuer avec soin la section longitudinale à partir du hile du poumon; mais il arrive un moment où cette section n'est plus possible en raison du petit calibre des bronches. Aussi les lésions de la muqueuse des bronchioles sont très difficiles à apprécier à l'œil nu. Cependant, l'inflammation des bronches capillaires se décèle par un signe constant, c'est la réplétion de leur cavité par du pus qui sourd à la coupe du parenchyme pulmonaire.

Sur la trachée et les grosses bronches, les lésions sont disposées en îlots. Elles sont caractérisées par des modifications de la muqueuse (¹) et la présence d'un exsudat qui la recouvre. La muqueuse enflammée offre des traces d'hyperémie manifeste; tantôt on y voit des arborisations rouges plus ou moins marquées, tantôt une rougeur diffuse; l'hyperémie est parfois poussée assez loin pour donner naissance à des ecchymoses. Dans la zone enflammée, la muqueuse est un peu épaissie et d'aspect velouté; elle est plus molle, plus remplie de suc, plus friable. Dans les cas intenses, elle est dépolie et irrégulière. Parfois on rencontre de petites érosions dont le microscope nous montrera la nature. Au début de l'inflammation, la muqueuse est sèche; puis elle se recouvre d'un exsudat muqueux, d'aspect visqueux, transparent, aéré; cet exsudat prend ensuite une teinte opaque et jaunâtre qui prouve que du pus s'est mélangé au mucus; parfois on voit dans la masse exsudée une fine strie sanglante.

L'examen microscopique nous fait assister aux réactions de défense de la muqueuse envahie par les bactéries. Étudions-les sur les grosses bronches et sur les petites bronches.

L'épithélium qui revêt la surface des grosses bronches et de la trachée est un épithélium cylindrique à cils vibratiles séparé de la membrane basale par une couche de petites cellules (cellules de remplacement). C'est l'épithélium qui, au début, assure la défense. Sous l'influence d'une inflammation légère, les cellules cylindriques se gonflent, leur noyau devient plus apparent; l'épithélium repose sur plusieurs couches de cellules rondes qui ont remplacé la couche unique qui existe normalement. De plus, un grand nombre de cellules passent à l'état muqueux, c'est-à-dire qu'elles ne possèdent ni plateau, ni cils vibratiles, qu'elles

(¹) Ces modifications sont souvent difficiles à constater sur les cadavres dont l'autopsie est faite tardivement; mais on peut les observer dans les ouvertures précoces; sur le vivant, on les a vues sur la trachée à l'aide du miroir laryngien; enfin, elles ont été suivies sur les animaux chez lesquels on provoque une bronchite expérimentale par l'injection sous-cutanée de cantharidine ou de nitrate d'argent (Cornil et Ranvier).

deviennent caliciformes et sécrètent une grande quantité de mucus (Cornil et Ranvier). Entre les cellules épithéliales, on voit quelques leucocytes venus par diapédèse; ce sont des phagocytes qui contribuent à la défense. En même temps, les capillaires se sont dilatées pour nourrir tous ces éléments en état de suractivité. Quand l'infection est intense, l'épithélium superficiel tombe, les petites cellules sous-jacentes ne sont plus capables de le régénérer et la

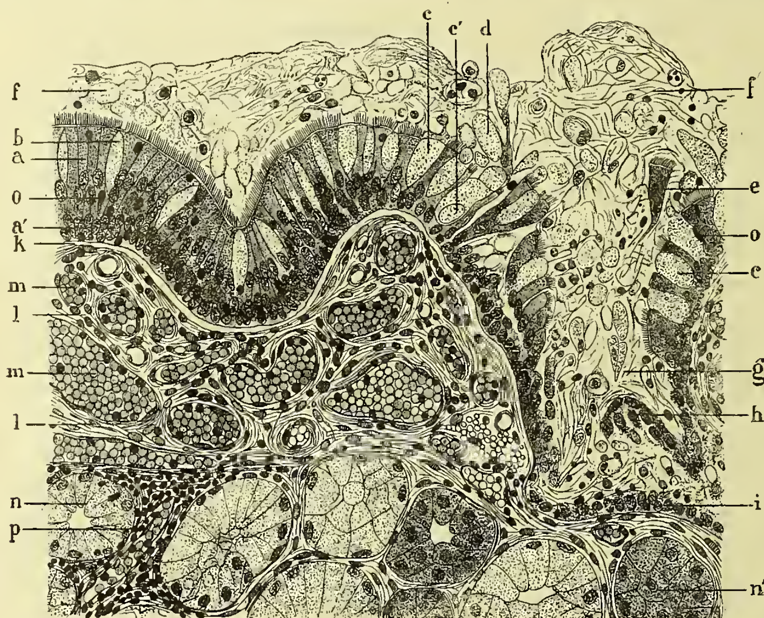


Fig. 1 — Lésions histologiques de la bronchite aiguë (grosse bronche) (d'après Ziegler).

a. Épithélium cilié.
a_1. Couche profonde de cellules rondes stratifiées.
b. Épithélium caliciforme.
c. Cellules superficielles ayant subi la dégénérescence muqueuse.
c_1. Cellules dont le noyau et le protoplasma ont subi la dégénérescence muqueuse.
d. Cellule muqueuse desquamée.
e. Cellule épithéliale à cil vibratile desquamée.
f. Sécrétion muqueuse de la surface.
f_1. Mucus filamenteux avec globules de pus.
g. Cellules et mucus remplissant le conduit excréteur d'une glande muqueuse.
h. Épithélium desquamé du conduit excréteur de la glande.
i. Épithélium du conduit excréteur resté en place.
k. Membrane basale hyaline.
l. Tissu conjonctif de la muqueuse, en partie infiltré de cellules rondes.
m. Vaisseau sanguin dilaté.
n. Acinus d'une glande muqueuse pleine de mucus.
n_1. Acinus d'une glande muqueuse sans mucus.
o. Cellules migratrices dans les interstices épithéliaux.
p. Infiltration de cellules rondes dans le tissu conjonctif périglandulaire.

couche épithéliale est remplacée par une couche de cellules lymphoïdes venues par diapédèse. Alors la phagocytose semble faire seule les frais de la défense.

Les glandes prennent part au processus; elles deviennent plus saillantes et sécrètent une plus grande quantité de mucus qu'à l'état normal. Si l'inflammation est très marquée, en comprimant la saillie glandulaire on fait sourdre une gouttelette de pus ou de muco-pus, composée de cellules cylindriques à l'état muqueux, de cellules lymphoïdes, de globules de mucus, dans un liquide granuleux contenant des filaments de mucine. Quand on a essuyé cette gouttelette, il arrive parfois que les orifices paraissent si ouverts qu'on les prendrait pour une érosion superficielle (fausses érosions). Le microscope montre, dans l'acinus des cellules épithéliales desquamées, des leucocytes, et parfois une transforma-

tion du protoplasma muqueux avec petit noyau en un protoplasma granuleux avec noyau plus gros.

L'exsudat muqueux du début vient des glandes et des cellules caliciformes de la surface; le microscope y montre des cellules caliciformes et quelques rares cellules rondes. Plus tard, la diapédèse s'effectuant avec activité, des globules du pus se mêlent au mucus et lui donnent une teinte opaque et jaunâtre. Si le processus est suraigu, quelques globules rouges sortent des vaisseaux, et le crachat peut être strié de sang.

En résumé, troubles de l'épithélium (tant de l'épithélium de revêtement que de l'épithélium glandulaire); hyperémie; diapédèse des leucocytes; modifications de la sécrétion bronchique : telles sont les lésions ordinaires de la bronchite aiguë. Elles sont en général limitées à la membrane muqueuse. Mais il peut arriver que le processus atteigne les parties profondes et altère les *fibres élastiques*, les *fibres musculaires* et les *cartilages*.

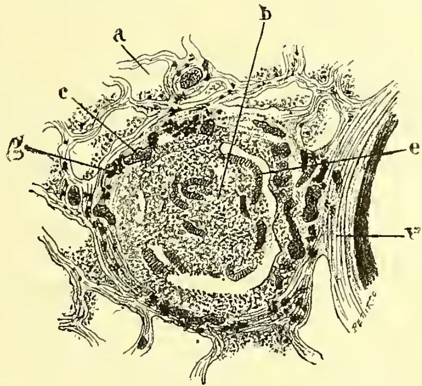


Fig. 2. — Lésions de la bronchite capillaire (d'après Bard).

b. Bouchon de muco-pus oblitérant la bronchiole. — *e*. Vestige de l'épithélium desquamé. — *g*. Parois bronchiques infiltrées de cellules rondes. — *c*. Cartilage bronchique. — *a*. Alvéoles voisins. — *v*. Vaisseau adjacent à la bronchiole.

Dans les inflammations très intenses, les fibres musculaires lisses qui entourent les bronches (muscles de Reissessen) sont par places infiltrées de cellules lymphatiques. Ces cellules, se logeant entre les fibres musculaires, en entravent plus ou moins la fonction; il en résulte une dilatation bronchique qui persiste un certain temps après la guérison. Si les fibres musculaires ont été étouffées par un grand nombre de cellules lymphatiques, et si l'inflammation dure un temps suffisant, elles s'atrophient et disparaissent en certains points; cette destruction partielle entraîne une dilatation des bronches définitive. — Les fibres élastiques subissent des altérations analogues.

Les altérations des cartilages de la trachée et des bronches s'observent surtout dans les inflammations profondes dues à des processus aigus, comme la fièvre typhoïde, ou des processus chroniques, comme la tuberculose et la syphilis. Il peut se produire une périchondrite suppurée qui cause une nécrose du cartilage dont le séquestre s'isole au milieu du pus et peut même être expectoré, ou une chondrite qui aboutit à l'ossification du cartilage.

Dans les petites bronches, c'est-à-dire dans celles qui ont un millimètre de diamètre et au-dessous (bronches capillaires), il n'y a plus de glandes mucipares ni de cellules caliciformes; l'épithélium n'a plus de cils, n'est plus soutenu par une couche de cellules de remplacement et s'aplatit peu à peu; il n'y a plus de pièces cartilagineuses et la couche musculaire est incomplète. En raison de cette structure des bronchioles, la défense est moins bien assurée que dans les grosses bronches; le revêtement épithélial résiste peu; il devient d'abord irrégulier et perd sa forme cylindro-cubique pour s'arrondir; il desquame très vite et, dès le début, la lumière du conduit est oblitérée par un exsudat purulent où on trouve des cellules épithéliales exfoliées, des leucocytes venus en abondance par diapédèse et des microbes très nombreux. Les vaisseaux sont très dilatés et entourés

de lymphocytes. La charpente conjonctive présente aussi une abondante infiltration de cellules rondes et le processus finit par se propager aux alvéoles voisins (nodule péribronchique de la broncho-pneumonie). En somme, la diapédèse et la phagocytose font presque tous les frais de la défense.

La lutte se poursuit jusqu'aux ganglions du hile, car, dans les bronchites aiguës, les *ganglions bronchiques* sont en général tuméfiés et congestionnés; plus rarement ils sont atteints d'inflammation suppurative.

Lésions de la bronchite chronique. — Dans la bronchite chronique, les lésions atteignent la trachée, les grosses bronches et les moyennes bronches, et épargnent les petites. La muqueuse a une couleur violacée, grisâtre ou ardoisée; elle est épaissie par l'œdème chronique ou par la formation de tissu fibreux et présente parfois de petites excroissances papillaires.

Dans les *degrés légers*, les cellules épithéliales qui la recouvrent sont irrégulièrement cylindriques ou ovoïdes; elles ne forment pas à la surface une couche uniforme et plane comme à l'état normal; elles s'y implantent irrégulièrement par une de leurs extrémités, tandis qu'elles sont libres par l'autre. La surface de la muqueuse, au lieu d'être limitée par une ligne irrégulière formée par le plateau des cellules et par leurs cils vibratiles, est inégale, tomenteuse, et limitée par des cellules fusiformes ou cylindriques.

A la surface de la muqueuse se trouve un mucus transparent, gélatiniforme, parfois en petite quantité et aggloméré en petites masses (crachats perlés de Laënnec), d'autres fois plus abondant. Dans ce dernier cas, les cellules superficielles du revêtement muqueux sont presque toutes caliciformes et remplies de mucus; ces cellules distendues par le mucus sont logées entre des cellules cylindriques. Quand le liquide sécrété est muco-purulent, des cellules rondes se mêlent en plus ou moins grande abondance aux éléments précédents.

Dans les *degrés plus élevés*, lorsque la sécrétion est abondamment purulente, il y a souvent chute de l'épithélium qui est remplacé par des cellules ovoïdes implantées perpendiculairement à la membrane muqueuse et parallèles entre elles. Les *glandes* participent à l'inflammation et présentent des lésions analogues à celles de l'état aigu; on peut trouver autour d'elles une péri-adénite fibreuse. Le *derme* est œdémateux; il est par places infiltré de cellules rondes, par places transformé en tissu fibreux épais. Les *vaisseaux* sont dilatés et présentent parfois des bourgeons d'accroissement. Les *muscles* de Reissessen sont dissociés par des cellules rondes. Les cartilages sont parfois ossifiés. Tandis que l'ossification des *cartilages* paraît bien être un résultat de l'inflammation, l'*incrustation calcaire* semble plutôt le fait de la sénilité. L'ossification et la calcification sont parfois assez intenses pour transformer les bronches en tuyaux absolument rigides.

Quelquefois, l'autopsie montre des ectasies bronchiques qui se produisent par le mécanisme indiqué plus haut. Elle permet aussi de constater de l'emphysème pulmonaire et de la dilatation du cœur droit, lésions qu'on observe fréquemment dans les bronchites anciennes.

Les lésions de la bronchite chronique nous montrent des réactions de défense insuffisantes à amener la guérison, mais suffisantes pour empêcher soit la destruction de la paroi, soit une intoxication ou une infection généralisée.

Distribution des lésions dans l'arbre bronchique. — Division des bronchites d'après le degré de leur extension. — Lois de l'infection descendante. — Dans le plus grand nombre des cas, l'inflammation des bronches commence

par la trachée et les bronches souches et elle y reste limitée : ainsi se trouve réalisée la *trachéo-bronchite*, qu'on appelle aussi bronchite des gros tuyaux, bronchite superficielle et que je désignerais volontiers du nom de *bronchite tronculaire*.

Des grosses bronches, l'inflammation peut se propager aux bronches collatérales : alors est réalisée la *bronchite proprement dite*, qu'on appelle aussi bronchite des moyens tuyaux, bronchite profonde et que je propose de désigner sous le nom de *bronchite ramusculaire*, dont on peut distinguer une forme partielle et une forme généralisée [1].

Quand la bronchite s'étend jusqu'aux bronches de petit calibre, jusqu'à celles qui ont un millimètre de diamètre et au-dessous (bronches prélobulaires, lobulaires et acineuses), il s'agit d'une *bronchite capillaire* qui, suivant les cas, est partielle ou généralisée. Partielle, elle se confond avec la broncho-pneumonie, car il est impossible que les bronches capillaires restent enflammées un certain temps sans que les lobules du poumon soient atteints à leur tour. La bronchite capillaire n'a une existence indépendante que quand elle est généralisée; elle répond alors au *catarrhe suffocant* des anciens auteurs; dans cette forme, l'inflammation étant totale, diffuse, atteignant presque toutes les ramifications bronchiques, la maladie a une évolution suraiguë; ou le patient succombe en deux ou trois jours, avant que les lésions du parenchyme pulmonaire aient eu le temps de se produire; ou bien un certain nombre de bronches se dégagent et les lésions se localisent, deviennent partielles; et dans ce cas encore la bronchite capillaire se transforme en broncho-pneumonie.

Ces trois formes, tronculaire, ramusculaire et capillaire, se succèdent en général, et on peut les rencontrer associées deux par deux, trois par trois; mais, à un certain moment de l'évolution, une d'elles peut s'isoler et constituer à elle seule tout le tableau clinique; par exemple, la bronchite tronculaire et la bronchite ramusculaire disparaissant, il ne reste que de la bronchite capillaire.

Deux lois dominent l'évolution et le pronostic des infections bronchiques descendantes :

1° L'infection bronchique est d'autant plus grave qu'elle descend plus profondément et qu'elle s'approche plus du lobule pulmonaire. La bronchite tronculaire est bénigne : la bronchite ramusculaire est plus grave, quoique encore bénigne; la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie sont très graves, souvent mortelles. Cette gravité croissante de l'infection à mesure qu'elle s'étend du côté du lobule dépend de deux facteurs.

Ainsi que cela a déjà été indiqué, les petites bronches sont moins bien défendues contre l'infection que les grosses. Dans celles-ci, la défense est assurée par l'épithélium à cils vibratiles qui balaie les corps étrangers, par la rénovation facile de la couche épithéliale au moyen des cellules de remplacement, par le développement de l'appareil glandulaire dont la sécrétion muqueuse retient et peut-être détruit les bactéries, par l'action phagocytique de la zone lymphoïde, par la sensibilité tussipare qui est très vive. Dans les bronches de moyen calibre, ces dispositions défensives sont atténuées : la couche épithéliale est moins

[1] La forme décrite par M. J. Renaut (de Lyon) sous le nom de *bronchite diffuse profonde* me semble devoir rentrer dans la bronchite capillaire, au moins en ce qui concerne le jeune âge, car, dans les autopsies des cas ainsi désignés, il y a du pus dans les bronches capillaires et souvent des noyaux de broncho-pneumonie.

épaisse, les glandes moins nombreuses, les leucocytes peu abondants, la sensibilité moins grande. Dans les petites bronches, l'épithélium perd en grande partie les cils vibratiles, les glandes sont de plus en plus rares, les amas leucocytiques sont à peu près absents; ce sont des leucocytes venus par diapédèse qui assurent presque exclusivement la défense : aussi l'exsudat de la bronchite capillaire est-il franchement purulent, tandis que celui de la bronchite tronculaire est surtout muqueux et celui de la bronchite ramusculaire muco-purulent De ces dispositions, il résulte que, à mesure qu'ils envahiront des parties plus profondes de l'arbre bronchique, les microbes pulluleront avec plus d'activité et que leur virulence s'accroîtra.

D'autre part, dans les grosses bronches, l'inflammation ne gêne pas le passage de l'air, tandis qu'elle détermine facilement l'obstruction des petites, en raison de leur calibre capillaire et de l'absence de cartilages qui les puissent maintenir béantes. Or, l'absence de toute communication anastomotique entre les ramifications bronchiques permet de comprendre qu'un rameau étant bouché toutes les subdivisions qui en naissent deviennent imperméables et qu'elles ne peuvent se suppléer entre elles pour la circulation de l'air, comme les artères se suppléent pour la circulation du sang. L'obstruction d'un rameau bronchique entraîne donc la suppression de l'hématose dans le territoire correspondant. A mesure que les petites bronches s'enflamment, elles s'obstruent, le champ de l'hématose se rétrécit et l'asphyxie vient joindre ses effets à ceux de l'infection.

Certaines conditions favorisent la propagation de l'inflammation des grosses bronches par les petites : ce sont l'âge et les états cachectiques.

Plus un enfant est près de la naissance, plus la bronchite a de chances de s'étendre jusqu'aux ramifications terminales; c'est que, chez les nouveaux-nés, les procédés de défense sont moins parfaits (en particulier la toux est peu énergique) et que le décubitus dorsal permanent favorise la stagnation des exsudats et par suite l'extension du processus. Chez les vieillards, les altérations cardio-vasculaires, le défaut d'expectoration, l'adynamie générale et le décubitus dorsal réalisent une prédisposition identique. Tous les états cachectiques, en affaiblissant la résistance générale de l'organisme, favorisent aussi l'extension de l'infection bronchique; c'est ce qui s'observe surtout chez les nourrissons; chez eux, les atrophies cachectiques, qu'elles résultent de la gastro-entérite, ou de la syphilis, ou de la tuberculose, se terminent presque fatalement par ces broncho-pneumonies sans réaction vive, qu'on ne découvre ordinairement que par une auscultation attentive et qui parfois ne se décèlent qu'à l'autopsie.

2° L'infection bronchique est d'autant plus grave qu'elle est plus généralisée, qu'elle atteint un plus grand nombre de ramifications bronchiques. Cette proposition n'est en quelque sorte qu'un corollaire de la précédente : quand le processus est généralisé, l'absorption des microbes ou de leurs toxines se fait sur une vaste surface et l'asphyxie se produit sûrement quand la lésion atteint les bronches capillaires. Heureusement, le plus souvent, le processus est partiel; en cas de bronchites descendantes, il est localisé symétriquement dans les rameaux postérieurs descendants, soit en raison des congestions plus faciles de ces régions déclives, soit parce que le séjour prolongé des produits morbides dans ces rameaux y entretient le mal. L'absence de symétrie, et mieux encore une localisation unilatérale étroite, doit faire soupçonner une bronchite ascendante, c'est-à-dire engendrée par une lésion pulmonaire limitée, la tuberculose le plus souvent.

III

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE DES BRONCHITES

Signes physiques. — Parmi les signes physiques communs à toutes les bronchites, les plus importants sont ceux qui sont fournis par l'*auscultation*, c'est-à-dire les *râles de la bronchite*, dont on doit à Laënnec la première et la plus parfaite description. Ces signes d'auscultation permettent de juger du calibre des bronches atteintes, du degré de gonflement de la muqueuse et de la nature des sécrétions bronchiques.

Les râles de la bronchite sont de deux espèces : 1° les *râles secs ou sonores*, encore appelés *ronchus*; 2° les *râles humides ou bulleux*.

1° Les *râles sonores* présentent eux-mêmes deux variétés : le *râle ronflant* qui est grave, le *râle sibilant* qui est aigu. Le râle ronflant ressemble au ronron d'un chat, au ronflement d'un dormeur, à la vibration d'une corde de violoncelle, au roucoulement d'un pigeon. Le râle sibilant est d'une tonalité plus aiguë que le précédent et ressemble à un sifflement prolongé.

Les râles sonores s'entendent aux deux temps de la respiration (inspiration et expiration). Ils sont peu modifiés par les efforts de toux; ils sont moins forts dans la respiration tranquille que dans la respiration accélérée et profonde. Quand ils sont intenses, on peut les entendre à distance; on peut aussi les percevoir avec la main appliquée sur la poitrine, sous forme de vibrations tactiles (râle palpable).

Les râles sonores indiquent que la muqueuse bronchique est le siège d'une tuméfaction qui la rend inégale, ou qu'elle est recouverte de sécrétions visqueuses, épaisses et adhérentes, qui ont aussi pour effet de la rendre inégale. Les râles sonores sont donc des bruits de sténose; ils résultent du brisement anormal de la colonne d'air sur les inégalités de la muqueuse enflammée.

Le râle ronflant est le signe d'une bronchite des grosses bronches; le râle sibilant est le signe d'une bronchite qui frappe les bronches collatérales.

Dans la crise d'asthme, on entend des râles ronflants et sibilants extrêmement prononcés; cette exagération est due à ce que le rétrécissement spasmodique des bronches s'ajoute aux causes habituelles de sténose.

2° Les *râles humides* ou *bulleux* s'entendent lorsqu'il y a dans les bronches hypersécrétion d'un exsudat fluide. On les a comparés au bruit produit en soufflant dans un liquide avec un chalumeau. La colonne d'air qui pénètre dans les bronches, en traversant les sécrétions, donne naissance à des bulles qui crèvent et engendrent les râles humides. Le volume des bulles est en rapport avec le calibre des canaux générateurs. Le râle humide à grosses bulles, encore appelé *râle muqueux*, se produit dans les grosses bronches ou dans des bronches anormalement dilatées. Le râle humide à moyennes bulles, appelé quelquefois *râle sous-crépitant*, provient des bronches moyennes; le râle à bulles fines naît dans les petites bronches et indique la présence d'un exsudat liquide dans les bronches capillaires. Les râles humides ou bulleux s'entendent aux deux temps de la respiration; ce caractère permet de distinguer le râle muqueux à très fines bulles du râle crépitant vrai de la pneumonie, lequel ne s'entend qu'à l'inspiration. Les râles humides sont perçus surtout dans les parties posté-

rieures et inférieures de la poitrine; la sécrétion, obéissant aux lois de la pesanteur, vient en effet s'accumuler en ce point. Seuls, les râles humides de la bronchite tuberculeuse font exception à cette règle; des râles humides qui s'entendent au sommet du poumon et d'un seul côté indiquent presque à coup sûr la tuberculose. Les râles humides présentent un dernier caractère, c'est leur variabilité d'un moment à un autre; la toux, l'expectoration, l'occlusion temporaire des canaux bronchiques, peuvent les faire disparaître momentanément sur un point.

L'analyse des caractères des râles permet de résoudre un des problèmes les plus importants que soulève l'étude de la bronchite, à savoir quel est le calibre des bronches engagées dans le processus; car, dans toute bronchite, le grand danger est l'extension de l'inflammation aux petites bronches. La tonalité des râles sonores, le volume des râles bulleux permettent, nous l'avons vu, de savoir quel est le calibre des bronches enflammées. Un autre signe de l'extension de la phlegmasie aux bronches capillaires a été indiqué par Graves; toutes les fois qu'on entend sous l'oreille ou sous le stéthoscope, c'est-à-dire dans un espace très restreint, un grand nombre de râles, on peut affirmer que les bronches capillaires sont prises; car, dans une si petite étendue, les grosses bronches ne peuvent être assez nombreuses pour produire des bruits aussi multiples.

Dans la bronchite ordinaire, le *murmure vésiculaire* est normal; ce n'est que dans la bronchite capillaire qu'il devient obscur, les rameaux bronchiques étant bouchés et ne laissant plus pénétrer l'air dans les alvéoles. Le *son de percussion* et les *vibrations thoraciques* sont perçus aussi avec leurs caractères normaux.

Symptômes fonctionnels. — La bronchite se manifeste par deux symptômes fonctionnels principaux : la *toux* et l'*expectoration*; et deux accessoires et inconstants : la *dyspnée* et la *douleur thoracique.*

Toux. — La toux est une expiration spasmodique et bruyante, s'accompagnant de rétrécissement de la glotte; elle est souvent précédée d'une inspiration profonde. La toux, spasme simultané des muscles expirateurs et des muscles constricteurs de la glotte, est un acte destiné à expulser les sécrétions ou les corps étrangers qui occupent les voies respiratoires. De toutes les maladies, la bronchite est celle qui s'accompagne le plus souvent de toux. On en comprendra aisément la raison quand nous aurons brièvement exposé ce que la physiologie expérimentale nous apprend sur ce phénomène.

La toux est un acte réflexe dont le centre est situé dans le bulbe, au voisinage du centre respiratoire, et dont le point de départ est variable.

1° Rosenthal a prouvé qu'elle est provoquée par l'*excitation du nerf laryngé supérieur*. Mais, dans la *muqueuse laryngée*, domaine de ce nerf, il y a des zones tussipares [1] plus sensibles : les cordes vocales inférieures, la région qui s'étend de ces cordes aux cartilages cricoïdes (Nothnagel) et la région inter-aryténoïdienne. Dans le larynx, on a remarqué qu'une fois la toux développée par suite de l'irritation des zones d'hyperesthésie tussipare, il suffit ensuite de l'irritation des zones indifférentes pour amener des accès. Cette remarque doit être probablement étendue à d'autres territoires.

2° L'irritation de la muqueuse de la *trachée*, particulièrement aux deux

[1] Je me sers du mot *tussipare* de préférence à *tussigène*, ordinairement employé; car le second est construit contrairement aux règles.

extrémités, dans la zone sous-cricoïdienne et au niveau de la bifurcation bronchique, détermine de la toux (Schiff, Nothnagel). La sensibilité tussipare est plus grande sur la paroi postérieure de la trachée que dans la région antérieure.

3° L'irritation de la muqueuse des *bronches* provoque de la toux. La muqueuse des grosses bronches est la zone tussipare la plus sensible (Nothnagel); la sensibilité s'affaiblit dans les petites bronches; elle diminue d'autant plus qu'on se rapproche des alvéoles.

4° L'excitation mécanique ou chimique du *poumon* ne provoque pas la toux (Rosenthal, Budgge, Green, Henle, Nothnagel). Aussi les exsudats alvéolaires ne causent la toux que lorsqu'ils pénètrent dans les conduits bronchiques d'un certain calibre.

5° L'excitation de la *plèvre* est-elle tussipare? Nothnagel ne le croit pas. Si les affections pleurales provoquent la toux, c'est parce qu'elles s'accompagnent d'irritation bronchique (Kohts). Mais Eichhorst a montré (¹) que, chez les individus ayant subi l'opération de l'empyème, l'irritation mécanique de la plèvre costale avec une sonde fine détermine une toux violente.

La section des laryngés supérieurs et des pneumogastriques abolit l'effet de l'excitation des zones tussipares; la toux est donc produite par l'excitation des extrémités terminales du nerf vague et du laryngé supérieur.

Il existe, accessoirement, des zones tussipares dans les organes innervés par le pneumogastrique, en dehors de la muqueuse respiratoire et de la plèvre. L'irritation du *conduit auditif externe* (rameau auriculaire du pneumogastrique) détermine de la toux (Romberg, Toynbee); de même l'irritation du *pharynx* (toux amygdalienne) (²) et de l'*œsophage* (Kohts), de l'*estomac* (toux gastrique), de l'*intestin* (toux vermineuse), du *foie* (toux hépatique), de la *rate* (toux splénique).

Il semble même qu'il existe des zones tussipares en dehors du domaine du pneumogastrique; on a décrit une *toux nasale*, une *toux dentaire* et une *toux utérine*. Haller raconte qu'il toussait dès qu'il entrait dans un lit froid et humide; l'excitation de la peau suffit donc pour provoquer la toux.

Mais, pour toutes ces zones extra-thoraciques, il faut remarquer que la sensibilité tussipare est faible, inconstante, et varie avec les individus; c'est ainsi que la toux auriculaire n'a été observée par Fox que 15 fois sur 86 sujets. La toux gastrique, celle qui suit l'ingestion des aliments, qui semble consécutive au contact des aliments avec la muqueuse stomacale, ne se produit que lorsqu'il existe une souffrance simultanée de l'estomac et du poumon; ce phénomène s'observe plus fréquemment dans la phtisie que dans toute autre maladie; aussi la toux gastrique est-elle un bon signe de la phtisie (³).

Kohts a réussi à provoquer la toux chez le chien en irritant directement la moelle allongée cela prouve qu'il peut y avoir une toux nerveuse centrale (toux hystérique, toux centrale).

La toux est destinée à expulser les sécrétions accumulées dans les voies respiratoires. Elle y parvient par un mécanisme bien étudié par M. Nicaise dans

(¹) Eichhorst, *Traité de diagnostic médical*, édition française, p. 508.
(²) Ruault, *Ann. de laryngologie*, t. I, p. 154, 1887-1888.
(³) Marfan, Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire; *Thèse de Paris*, 1887.

un mémoire sur la *Physiologie de la trachée et des bronches* (*Revue de Médecine*, 1890). Tout d'abord, M. Nicaise a prouvé, contrairement à l'opinion ancienne, que la trachée et les bronches se dilatent pendant l'expiration et se rétrécissent pendant l'inspiration. Dans la toux, phénomène expiratoire, il y a donc dilatation de la trachée et des bronches, et l'on ne peut dire que c'est le rétrécissement des bronches qui fait cheminer les crachats. Pendant la respiration calme, les crachats cheminent sous l'influence des mouvements des cils vibratiles, et surtout sous l'action du courant d'air expiratoire, supérieur en intensité au courant d'air inspiratoire. Quand les crachats atteignent une région possédant la sensibilité tussipare, la toux survient qui les fait progresser en décuplant les forces expiratoires. L'expulsion définitive a lieu lorsque le crachat atteint les zones tussipares de la trachée qui semblent les plus sensibles; alors il y a un effort de toux plus violent qui rejette le crachat. La constriction glottique qui existe au moment de la toux a pour effet d'augmenter encore la tension expiratoire de l'air et, partant, de faciliter l'expectoration.

Au point de vue de ses caractères propres, la toux est habituellement précédée d'un chatouillement rapporté au larynx et à la trachée; elle est légère ou intense, sèche ou humide suivant le degré de fluidité des sécrétions, sifflante dans la bronchite aiguë au début et dans la bronchite asthmatique, rauque et sourde dans les bronchites pseudo-membraneuses, souvent composée de plusieurs accès qui se succèdent à de courts intervalles (*toux quinteuse*) (¹), accès dont la violence est parfois telle qu'on dit, par une sorte de pléonasme, que la toux est *convulsive* (coqueluche). Quand elle est intense, la toux s'accompagne de stase veineuse et de cyanose périphériques, car la toux transforme la pression intra-thoracique, normalement négative, en tension positive et empêche l'afflux du sang veineux dans la poitrine.

La toux est destinée à l'expulsion des crachats; elle est un moyen de défense, de protection. Mais, à ce point de vue, il faut noter que la toux n'atteint pas toujours son but, qu'elle est souvent infructueuse; c'est lorsque les sécrétions bronchiques sont encore trop éloignées de la trachée; dans ce cas, la toux est à peu près inutile. Aussi doit-on, comme on le fait dans les *sanatoria* de phtisiques, la diriger et apprendre au malade à ne tousser que lorsqu'il a la sensation que la toux sera fructueuse. On économise ainsi la fatigue du malade et on prévient les conséquences diverses d'une toux excessive (emphysème, dilatation des bronches).

La toux peut manquer dans les bronchites qui compliquent les affections adynamiques comme dans la fièvre typhoïde, les cachexies des nourrissons: alors les sécrétions s'accumulent dans les bronches et peuvent causer de sérieux désordres.

Enfin, il existe des toux qui résultent de la stimulation des zones tussipares par une cause irritante autre que des sécrétions ou des corps étrangers; alors la toux n'est plus un acte de défense: telle la toux de la coqueluche, la toux de l'adénopathie trachéo-bronchique, la toux centrale des hystériques.

Il découle de ces faits quelques conséquences pratiques. Lorsque la toux est nécessaire au rejet des produits sécrétés, elle est un phénomène presque phy-

(¹) L'origine du mot « quinte de toux » est mal connue; on a donné le nom de toux quinteuse à la toux des phtisiques parce qu'elle vient à la cinquième heure du matin, à la coqueluche parce que les quintes viennent toutes les cinq heures (Baillou).

siologique [1], un phénomène salutaire en tous les cas; il serait dangereux d'user sans ménagements des narcotiques qui, en diminuant la sensibilité de la muqueuse, arrêtent l'expectoration et aggravent la situation. Les narcotiques ne devront être administrés avec une sage mesure que lorsque la toux est une cause de fatigue ou d'insomnie, lorsqu'on peut craindre qu'elle ne devienne une cause d'emphysème ou de dilatation bronchique, ou lorsqu'elle est disproportionnée au but à atteindre. Au contraire, si la toux est simplement irritative, inutile et pathologique, alors on peut et l'on doit, sans hésiter, la combattre par les antispasmodiques et les narcotiques [2].

Des crachats dans les bronchites. — Les crachats de la bronchite sont en général *muqueux*, *muco-purulents* ou *purulents*, Exceptionnellement ils sont *séreux* ou *pseudo-membraneux*.

Crachats muqueux. — Dans les bronchites aiguës au début, ou dans certaines formes de bronchite chronique, les crachats sont *muqueux*, c'est-à-dire transparents, visqueux, incolores et assez souvent aérés et mousseux. Ils sont constitués essentiellement par de la mucine dissoute dans une grande quantité d'eau et associée à des sels, surtout à du chlorure de sodium. En les additionnant d'alcool ou d'acide acétique, on voit la mucine se précipiter sous forme de flocons ou de filaments opaques et grisâtres. Au microscope, le crachat muqueux montre peu d'éléments figurés; on voit dans une substance fondamentale liquide quelques rares leucocytes (quelques-uns infiltrés de parcelles charbonneuses); si l'on ajoute de l'acide acétique à la préparation, on voit apparaître des stries et des granulations qui troublent le liquide, et les noyaux des leucocytes deviennent beaucoup plus distincts. On y constate quelquefois des cellules cylindriques qui ont perdu leurs cils vibratiles et ont subi la dégénérescence muqueuse. Comme dans tous les crachats, on y peut rencontrer des cellules pavimenteuses de la bouche. Le crachat muqueux qu'on observe au début de la bronchite aiguë représente le *sputum crudum* des anciens. Cette sécrétion vient des glandes et des cellules muqueuses de la surface.

Crachats muco-purulents. — Dans la seconde période de la bronchite aiguë et dans la plupart des bronchites chroniques, le crachat est *muco-purulent*. On voit alors dans la masse expectorée, au milieu des parties muqueuses transparentes, d'autres parties purulentes, opaques, jaunâtres ou verdâtres. Tantôt le mélange du mucus et du pus est assez intime. Tantôt, au contraire, les parties purulentes forment des masses distinctes, bien délimitées, rondes, qui forment au fond du vase des amas que l'on a comparés à des pièces de monnaie (crachats nummulaires, *sputa globosa fundum petentia* des anciens). Ces crachats nummulaires s'observent surtout dans la phtisie; plus rarement on les rencontre dans la coqueluche, la bronchite morbilleuse et la bronchite chro-

[1] G. Sée, *Médecine moderne*, 1890, p. 915.

[2] N. Guéneau de Mussy a consacré à la toux une leçon dont nous conseillons la lecture à tous ceux que la question intéresse : « La toux, dit-il, est le résultat d'une sorte d'instinct morbide qu'il faut placer à côté des instincts naturels, tels que la faim, la soif, le besoin de respirer, de dormir, d'excréter ». Il a étudié aussi l'influence de la volonté sur ce phénomène réflexe. Entre la toux et l'incitation morbide qui en est le point de départ, il y a habituellement la sensation perçue d'un besoin de tousser (chatouillement, titillation du pharynx et du larynx), qui semble solliciter la coopération de la volonté au mouvement réflexe. Cette particularité semble déjà prouver la participation possible du cerveau dans l'acte de la toux. D'autre part, on peut quelquefois, par un effort de volonté, résister au besoin de tousser. N. Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, t. I, p. 614 et 615, 1874.

nique avec dilatation des bronches. Au microscope, les crachats muco-purulents se distinguent des crachats muqueux par l'extrême abondance des globules du pus, et chimiquement par une assez forte proportion de cholestérine (2 pour 100).

Crachats purulents. — Dans quelques cas plus rares, surtout dans la bronchite capillaire et dans la bronchite chronique, lorsqu'elle existe avec une dilatation des bronches, le crachat est exclusivement purulent et ressemble au pus ordinaire des abcès ; il est verdâtre, opaque, fluide, d'une odeur fade. Le microscope y montre une très grande quantité de globules de pus, dont quelques-uns ont déjà subi la dégénérescence graisseuse. Lorsqu'on laisse les crachats au repos dans un vase de verre, les globules du pus se précipitent et forment au fond du vase une couche épaisse et verdâtre, au-dessus de laquelle se trouve une couche liquide et transparente (plasma purulent). Si les crachats sont spumeux, ce qui arrive quand leur expulsion a nécessité de grands efforts de toux, il se forme tout à fait à la surface une couche écumeuse. Pour que le crachat exclusivement purulent s'observe, il faut, en outre d'une diapédèse intense des leucocytes, une desquamation épithéliale et une destruction des glandes presque complète qui expliquent l'absence du mucus.

Crachats séro-muqueux. — Dans une forme de bronchite chronique décrite par Laënnec sous le nom de *catarrhe pituiteux*, les crachats très abondants sont séro-muqueux, c'est-à-dire qu'au mucus s'ajoute une sérosité albumineuse analogue à celle des crachats de l'œdème pulmonaire.

Crachats pseudo-membraneux. — Dans certaines formes de bronchite (diphtérie, pneumonie, bronchites chroniques), les crachats sont constitués par de fausses membranes qui reproduisent la forme des bronches (moules des bronches). Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point.

L'*étude bactériologique* des crachats a été faite plus haut.

Il importe de noter, en terminant, que les enfants et les vieillards ne crachent pas parce qu'ils déglutissent les produits de leur expectoration.

Dyspnée. — Dans les bronchites ordinaires, la dyspnée est très rare ; avec un peu d'attention cependant, on observe que la respiration n'est pas bien rythmée, qu'elle est irrégulière. Mais la dyspnée véritable ne s'observe que dans la bronchite capillaire ou les bronchites pseudo-membraneuses.

Douleur thoracique. — Il n'existe pas de point de côté dans la bronchite simple, non compliquée ; on n'observe que de la douleur diffuse siégeant dans tous les muscles du thorax, particulièrement aux attaches du diaphragme ; ces douleurs sont dues à la courbature des muscles fatigués par les secousses de toux.

Une sensation pénible de chatouillement, de démangeaison perçue derrière la poignée du sternum, qu'on peut rapporter à la trachée enflammée, s'observe souvent ; cette sensation s'exagère avec les quintes de toux. Une pression exercée sur la trachée suscite souvent une quinte de toux. Chez les enfants, cette particularité peut être utilisée pour le diagnostic de la coqueluche.

L'infection bronchique provoque des phénomènes généraux qui varient avec chaque forme. Elle peut devenir le point de départ d'une généralisation infectieuse qui donne naissance à de graves lésions éloignées. La lymphadénite bron-

chique est très fréquente. On a signalé la stéatose du foie, la néphrite, la pyohémie (abcès du rein, méningites, arthrites); l'ostéomyélite, abcès du cerveau, de la moelle; les myélites [1]. Ces faits s'observent surtout dans la bronchite capillaire, la broncho-pneumonie et la dilatation des bronches.

IV

DIAGNOSTIC GÉNÉRAL DES BRONCHITES

Le diagnostic de la bronchite ne présente pas de difficultés sérieuses. Quand l'auscultation laisse entendre les râles sonores ou les râles humides que nous avons décrits, on doit penser qu'il existe une bronchite.

En dehors de la bronchite, le râle sonore ne s'entend que lorsqu'il existe une *compression de la trachée et des bronches* par des tumeurs situées sur leur trajet. Mais cette circonstance est rare, et elle se reconnaît à une dyspnée spéciale, accompagnée de tirage et de cornage.

Les râles humides, quand ils ne sont pas dus à la bronchite, ne s'observent que dans les cas où un liquide pénètre dans les bronches sans que celles-ci soient enflammées, ce qui s'observe surtout dans l'*hémoptysie* et le *ramollissement tuberculeux*; dans ces deux cas, le diagnostic ne présente pas de difficultés.

Les râles de la bronchite manquent lorsque l'inflammation est limitée à la trachée; dans ce cas le diagnostic peut comporter quelques difficultés (voyez *Trachéite*, p. 332).

Mais établir qu'il existe de la bronchite n'est que le premier terme du diagnostic. La bronchite étant démontrée, il faut aussitôt rechercher quelle est sa nature; ici le diagnostic entre dans une phase beaucoup plus délicate. Nous indiquerons en étudiant les formes de la bronchite comment on arrive à ce diagnostic étiologique. Nous nous bornerons à dire ici que le médecin doit toujours rechercher, en face d'une bronchite aiguë ou chronique, si elle est ou n'est pas *tuberculeuse*. En règle générale, toute bronchite unilatérale et limitée doit être soupçonnée d'être consécutive à une lésion du parenchyme pulmonaire; et lorsque la bronchite est localisée au sommet, on doit immédiatement penser à la tuberculose; l'ensemble des signes locaux et généraux permettra ordinairement d'asseoir le diagnostic; dans le cas contraire, la recherche des bacilles de la tuberculose dans les crachats lèvera tous les doutes.

V

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES GÉNÉRALES DANS LES BRONCHITES

Certes, le traitement de la bronchite doit varier avec la cause et la forme clinique de l'affection. Mais il y a des éléments communs à toutes les bronchites; il y a par conséquent des indications thérapeutiques communes, dont l'une ou

[1] TAYLOR, Cas de syringomyélie avec bronchite. *The Lancet*, 1894. — BERGER (de Coutras), Myélite aiguë dans le cours d'une bronchite. *Congrès de méd. int. de Bordeaux*, août 1895.

l'autre peut être prédominante. Ces indications sont les suivantes : 1° réaliser dans la mesure du possible l'antisepsie des bronches ; 2° faciliter l'expectoration ; 3° diminuer la toux.

1° On remplit la première indication avec des substances renfermant des principes volatils ayant un certain pouvoir antiseptique qui, après absorption, viennent s'éliminer par la muqueuse des voies respiratoires. Les *balsamiques* (térébenthine, terpine, terpinol, copahu, benjoin, acide benzoïque, goudron, créosote, baume de Tolu et baume du Pérou), les *gommes résineuses* (asa fœtida, galbanum, gomme ammoniaque), les *plantes à huile essentielle* (boldo, buchu, bourgeons de sapin, eucalyptus), les *sulfureux* : tels sont les agents de la première médication. L'insuffisance urinaire est une contre-indication à l'usage de ces agents qui, pour la plupart, renferment des résines qui s'éliminent par les reins et peuvent les irriter. L'intolérance de l'estomac est quelquefois aussi une contre-indication ; mais en raison même de leur volatilité, on peut alors administrer les balsamiques par la voie des inhalations. Le moyen le plus simple est de verser une cuillerée à dessert d'essence de térébenthine dans de l'eau chaude et de faire inhaler au malade les vapeurs qui s'élèvent au-dessus du mélange. On peut employer aussi des inhalations pratiquées à l'aide d'un flacon barboteur dans lequel pénètrent deux tubes et qu'on remplit à moitié d'un mélange balsamique (5 grammes de créosote ou d'essence de térébenthine dans 500 grammes d'eau).

2° La seconde médication, faciliter l'expectoration, ne se pose que lorsqu'il s'agit d'un sujet en état d'adynamie profonde, dont la muqueuse respiratoire a perdu la sensibilité tussipare, — la toux est, en effet, le meilleur des expectorants, — ou lorsque la bronchite s'étend aux petites bronches, qui possèdent une faible sensibilité. D'après Virchow, certains médicaments faciliteraient l'expectoration en accélérant les mouvements des cils vibratiles : ce seraient les balsamiques déjà cités, surtout la gomme ammoniaque, puis les alcalins très étendus, en particulier les sels d'ammoniaque, le nitrate de potasse. Les vomitifs sont des expectorants qui agissent par la succussion violente qu'ils provoquent : ipéca, apomorphine, préparations d'antimoine. Mais en cas d'adynamie chez les enfants cachectiques en particulier, il faut se garder d'administrer des vomitifs ; ils dépriment l'organisme et peuvent aggraver l'état du malade. Alors les meilleurs expectorants sont les infusions d'ipéca à doses très faibles et fractionnées qui ne sont pas nauséeuses, mais fluidifient les sécrétions bronchiques et, d'après Rosbach, stimulent les muscles de Reissessen ; les décoctions de polygala, qui ont les mêmes vertus, mais à un moindre degré ; enfin les stimulants diffusibles : l'acétate d'ammoniaque, le chlorhydrate d'ammoniaque, l'éther, l'alcool.

3° La troisième médication, *calmer la toux*, ne doit être remplie qu'en s'inspirant de ce que nous avons dit plus haut des toux utiles et inutiles. Les médicaments qui calment la toux (médicaments béchiques) sont avant tout les narcotiques et les antispasmodiques, particulièrement l'opium, le laurier-cerise, la racine d'aconit, la belladone, le datura, la jusquiame.

Il ne faut pas oublier que les *tisanes* pectorales ou béchiques, un peu délaissées aujourd'hui, au moins par les médecins, sinon par le public, sont quelquefois utiles ; elles ont pour effet de favoriser la sudation, d'apaiser la toux et de calmer la sécheresse et la chaleur de la gorge qui l'accompagnent. Les *espèces béchiques* du Codex qui renferment des labiées stimulantes et balsamiques et

des plantes antispasmodiques serviront avec avantage à faire la tisane des bronchitiques (1).

A côté de ces moyens de remplir les trois grandes indications que peut présenter toute bronchite, il faut citer la *révulsion*, qui sera souvent un auxiliaire utile et quelquefois un remède héroïque. Aujourd'hui, quelques médecins veulent abandonner la révulsion; d'autres veulent en limiter l'emploi au traitement de la douleur. Cependant l'expérience a appris qu'elle est très utile dans les phlegmasies; elle est très efficace en particulier contre certaines bronchites tenaces et localisées. On dit que le mode d'action de la révulsion est inexplicable. Malgré les contradictions des physiologistes (2), il est permis de supposer que l'irritation cutanée agit spécialement sur les nerfs et retentit par voie réflexe sur les vaso-moteurs viscéraux. Et M. Bouchard et ses élèves ne nous ont-ils pas montré le rôle que jouent les nerfs vaso-moteurs dans les phénomènes de défense de l'organisme contre les agents morbifiques?

Le plus souvent, on aura recours à la révulsion étendue et superficielle, telle que la réalisent le cataplasme sinapisé, le bain très chaud et au besoin le bain sinapisé; rarement on aura recours à la révulsion limitée et profonde telle que la réalisent les pointes de feu et le vésicatoire.

Le médecin aura à juger comment il convient de mettre en œuvre les moyens que nous venons d'indiquer : c'est tantôt une indication, tantôt une autre qui domine la situation. Parfois enfin, la bronchite n'est qu'un élément morbide insignifiant au cours d'un état grave; il faut alors négliger la bronchite et ne s'occuper que de l'état générateur.

Enfin, des notions de pathogénie que nous possédons aujourd'hui, il résulte qu'il y a une prophylaxie de la bronchite. Puisque celle-ci est le résultat d'une auto-infection ou d'une contagion, on cherchera à éviter l'une et l'autre. On diminuera les chances d'auto-infection en soustrayant le sujet aux causes occasionnelles telles que le froid et en pratiquant l'antisepsie nasale, buccale et pharyngée. On évitera la contagion au moyen de l'isolement individuel, de la suppression des contacts dangereux et des mesures destinées à prévenir la souillure de l'atmosphère par des poussières microbiennes telles que les crachats desséchés (3).

(1) Les espèces béchiques (*species bechicæ*) se composent des plantes suivantes, mélangées à parties égales : feuilles de capillaires du Canada, de lierre terrestre, de scolopendre, de véronique, sommités d'hysope, capsules de pavot blanc privées de semence (10 grammes en infusion dans un litre d'eau).

(2) Besson, Étude expérimentale de la révulsion. *Thèse de Lyon*, 1892 (inspirée par Arloing). — Fr. Francla, Étude des principaux effets circulatoires locaux et généraux de la révulsion cutanée. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 8 oct. 1892.

(3) Pour le détail de ces mesures, voir *prophylaxie de la phtisie et de la broncho-pneumonie.*

CHAPITRE II

FORMES CLINIQUES DE LA BRONCHITE

I

BRONCHITES AIGUËS SIMPLES

Nous prendrons pour type des bronchites aiguës simples, celles qui succèdent à un refroidissement. Nous en décrirons deux formes, la *forme légère* qui est habituellement une trachéo-bronchite, une bronchite tronculaire, et la *forme intense* qui est le plus souvent une bronchite plus profonde, une bronchite ramusculaire. On pourrait décrire la bronchite capillaire comme une troisième forme, la forme grave; mais il nous semble plus conforme à l'observation clinique de décrire le catarrhe suffocant, comme une des complications de la bronchite commune. Toutes les bronchites aiguës évoluent en deux périodes que les anciens désignaient, la première sous le nom de période de crudité, la seconde sous le nom de période de coction ou de maturité.

I. **Forme légère.** — Elle est extrêmement commune. Elle succède ordinairement à un coryza, ce qui fait dire au vulgaire que le rhume est tombé sur la poitrine (rhume de poitrine). Le sujet éprouve une sensation de chaleur et de chatouillement derrière la poignée du sternum; cette sensation provoque une toux plus ou moins fréquente, qui est d'autant plus intense et plus forte que le processus est plus marqué dans la zone de bifurcation de la trachée, zone tussipare très sensible. La toux est souvent plus accusée le soir au coucher, et dans la seconde moitié de la nuit; sèche au début, elle s'accompagne bientôt d'une expectoration muqueuse, gélatiniforme et visqueuse (*sputum crudum*). La toux n'expulse que très difficilement ce mucus concret et adhérent du stade initial; aussi est-elle répétée, intense, pénible. A l'auscultation, on n'entend aucun bruit anormal ou on entend seulement quelques râles ronflants, discrets, car le processus est souvent limité à la trachée, et, dans tous les cas, ne s'étend guère au delà des grosses bronches. Telle est la *phase de crudité*.

A mesure que l'affection suit son cours, les crachats deviennent plus abondants, plus fluides, moins adhérents, et ils offrent des traces de purulence; ils sont plus opaques, avec des stries ou des taches jaunâtres ou verdâtres (*sputum coctum*); ces crachats ne sont pas aérés. Vers la fin, ils renferment des fils noueux qui viennent des canaux excréteurs des glandes. Alors la toux est grasse, humide, plus facile, plus efficace; elle est beaucoup moins pénible et devient plus rare. Les râles sonores sont moins secs et sont bientôt remplacés par quelques râles muqueux à grosses bulles, en général très discrets. Telle est la *période de coction* ou *de maturité*.

Aucun trouble de l'état général n'accompagne la bronchite légère; vers le dixième ou quinzième jour, tous les phénomènes morbides ont disparu et la guérison est complète.

II. **Forme intense.** — Elle succède à la forme légère ou elle s'établit d'emblée. Dans ce dernier cas, elle est caractérisée par l'intensité initiale des phénomènes généraux; dès le début le malade est pris de malaise, de céphalalgie, de douleurs musculaires; il ressent des frissonnements et la température s'élève; la fièvre a un maximum vespéral (fièvre catarrhale); souvent même elle est nettement intermittente, la température du matin étant à peu près normale. Elle s'accompagne d'un état saburral plus ou moins marqué des voies digestives supérieures et de constipation. Il peut arriver que les phénomènes fébriles précèdent d'un ou deux jours l'éclosion des symptômes thoraciques; et si l'on ne tient un grand compte des caractères spéciaux de la fièvre, on peut croire au début d'une fièvre éruptive ou d'une dothiénentérie. Mais le plus souvent la bronchite est annoncée d'emblée soit par un coryza, soit par des signes qui lui appartiennent en propre.

Le malade éprouve une sensation de brûlure et de plénitude rétro-sternale; la toux est pénible, fatigante, quinteuse, retentissante; elle est d'abord sèche; les changements de la température ambiante, l'ingestion de liquides trop froids ou trop chauds la provoquent. L'effort musculaire que nécessite la toux finit par donner lieu à des douleurs périthoraciques qui occupent principalement les attaches du diaphragme et qui sont exaspérées à chaque quinte nouvelle. Le processus, malgré son intensité, ne produit pas de dyspnée, parce qu'il siège sur les grosses et moyennes bronches et ne gêne en rien l'entrée de l'air dans la poitrine.

Les crachats sont d'abord muqueux et visqueux, très adhérents et difficiles à expulser; c'est la *phase de crudité* qui dure de 3 à 5 jours. Ensuite, il deviennent plus abondants, plus liquides, moins adhérents; ils sont alors franchement muco-purulents, c'est-à-dire opaques avec des parcelles jaunâtres ou verdâtres qui représentent du pus concret. Ces crachats sont souvent spumeux, aérés, proviennent ordinairement de bronches plus profondes et ont été brassés par l'air. L'expectoration est en général abondante et peut se prolonger assez longtemps. Quand elle devient facile, c'est-à-dire quand commence la période de maturité, la fièvre tombe habituellement, en même temps que les phénomènes généraux s'amendent.

Il est facile de suivre l'évolution de la lésion par les signes physiques. Pendant la période de crudité, l'auscultation laisse entendre des râles sonores, ronflants quand l'inflammation atteint les grosses bronches, sibilants quand elle atteint des bronches plus étroites. A la période de maturité, l'air passant à travers les sécrétions bronchiques plus abondantes et plus fluides, les râles deviennent humides (muqueux), à bulles moyennes ou petites. Tous ces râles sont symétriques et prédominent en général dans les régions postéro-inférieures. Le son de percussion, le murmure vésiculaire, la bronchophonie sont normaux.

La maladie est d'ordinaire terminée vers le quinzième jour. Cependant l'expectoration muco-purulente peut persister plus longtemps, sans qu'il existe aucun trouble de la santé.

Pronostic. — Chez l'adulte, la bronchite aiguë simple, *a frigore*, est une affection ordinairement bénigne, même dans ses formes intenses. Cependant après

une première atteinte, les bronches restent vulnérables et les récidives sont faciles. Quand plusieurs poussées aiguës se sont produites, la maladie peut passer à l'*état chronique*, surtout lorsque sont réalisées les conditions principales qui engendrent la chronicité du mal (tuberculose, affections chroniques naso-pharyngées, emphysème, cardiopathies, mal de Bright).

Chez les sujets prédisposés, c'est souvent une bronchite simple, *a frigore*, qui semble ouvrir la porte à la *tuberculose*. La bronchite aiguë est un accident redoutable chez les *cardiopathes*, car elle provoque souvent une attaque d'asystolie. Chez les *albuminuriques*, elle est parfois la cause occasionnelle d'une attaque d'urémie. Chez l'enfant très jeune et chez le vieillard, elle est très souvent suivie de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie.

Elle peut avoir une gravité exceptionnelle chez les *bossus*. Dans une étude sur ce sujet, nous avons cherché à préciser les caractères de la physiologie pathologique des bossus. Le premier phénomène qu'on observe chez tout bossu c'est la dyspnée (*asthma a gibbo*, *dyspnœa thoracica*); cette dyspnée est due d'abord à la petitesse des poumons et à l'insuffisance consécutive de la quantité d'air inspiré; elle est due aussi à la rigidité de la cage thoracique, qui ralentit la circulation pulmonaire parce qu'elle entrave l'aspiration thoracique. L'insuffisance respiratoire produit la dyspnée, et la dyspnée produit l'emphysème qui est la règle chez les bossus. Pour compenser cette insuffisance respiratoire, le cœur droit s'hypertrophie, et l'équilibre se rétablit dans une certaine mesure; mais c'est un équilibre instable susceptible d'être détruit par la cause la plus minime, par le plus petit désordre circulatoire. Ce désordre est réalisé par une bronchite simple. Sous son influence, la circulation pulmonaire s'arrête et le malade peut mourir avec tous les signes de l'asphyxie. A l'autopsie, on trouve les lésions de la bronchite et de la congestion passive du poumon[1]. Même dans les formes simples de la bronchite, il y a intervention des microbes. On doit donc s'attendre à observer des complications infectieuses. Cependant celles-ci sont fort rares; la seule qui ait été nettement constatée et bien étudiée est la *néphrite*. J. Seitz l'a rencontrée deux fois, chez un garçon de douze ans et une fillette de huit ans. Après s'être exposés à un refroidissement, ils furent tous les deux pris de coryza et de toux avec râles sibilants et fièvre modérée. Quelques jours après, on nota dans les urines, qui jusque-là n'avaient rien présenté de particulier, de l'albumine en forte proportion, ainsi que du sang, des cylindres et de l'épithélium rénal. Il s'agissait donc de néphrite aiguë. Dans les deux cas on put exclure avec certitude l'existence d'une scarlatine ou d'une affection autre que la bronchite aiguë. Seitz pratiqua l'examen bactériologique des crachats et de l'urine et décela chez les deux petits malades de nombreux staphylocoques et streptocoques pyogènes, aussi bien dans les produits d'expectoration que dans le liquide urinaire. Ces microbes étaient très virulents. L'élimination des micro-organismes par les urines ne tarda pas à diminuer dans les deux cas et cessa bientôt tout à fait. Chez la fillette, l'albuminurie s'atténua parallèlement, puis disparut d'une façon définitive. Quant au garçon, il conserva une lésion rénale persistante.

Diagnostic. — Chez les névropathes, la toux bronchitique affecte quelquefois un caractère si violent (forme convulsive) qu'on peut penser soit à la *coqueluche*, soit à l'*adénopathie trachéo-bronchique*; un examen attentif lèvera tous les

(1) Marfan. Observation pour servir au pronostic de la bronchite chez les bossus; *Archives générales de médecine*, 1884, septembre.

doutes. Une bronchite aiguë doit toujours faire penser à la *rougeole*; le milieu épidémique, l'évolution de la maladie permettront d'établir le diagnostic.

Traitement. — Dans toutes les formes de la bronchite, le malade devra autant que possible garder la chambre; celle-ci devra être facile à aérer et être maintenue à une température constante de 17 à 18 degrés. Il sera utile de saturer l'atmosphère de vapeur d'eau, laquelle, en humectant les bronches, favorise l'expulsion des crachats; à la période de maturité, on pourra faire respirer des vapeurs balsamiques, en ajoutant à l'eau qu'on fait évaporer quelques feuilles d'eucalyptus ou une petite quantité d'essence de térébenthine. La bronchite aiguë est souvent associée à une rhinite, à une rhinopharyngite, à une stomatite qui en ont parfois déterminé le développement; il est donc indiqué de réaliser l'antisepsie des premières voies à l'aide des moyens usuels. Chez les très jeunes enfants, chez les vieillards et chez les grabataires, le décubitus dorsal prolongé favorise l'extension de la bronchite au lobule pulmonaire; il sera nécessaire de varier le décubitus dans la mesure du possible. A ces prescriptions communes à toutes les formes de bronchite aiguë, il faut joindre celles qui conviennent aux divers cas particuliers.

Chez l'*adulte*, la bronchite aiguë légère, le rhume simple, ne réclament pas un traitement actif : le repos à la chambre, un peu d'opium, des tisanes chaudes (béchique ou pectorale) suffisent à la soigner.

Dans la forme intense, l'état fébrile est une indication importante; souvent il réclame l'usage du *sulfate de quinine* (50 à 75 centigrammes par jour). Donné dès le début, et pendant trois ou quatre jours consécutifs, ce médicament détermine très vite la chute des phénomènes généraux et diminue la durée totale de la maladie.

A défaut de la quinine, l'antipyrine ou la phénacétine combattront avec succès les symptômes généraux. Si la toux est intense et empêche le sommeil, on donnera le soir, au coucher, une ou deux cuillerées à soupe de la potion suivante :

Sirop diacode.	100 grammes
Eau de laurier-cerise	20 —
Extrait aqueux de datura.	0gr,10.

On cessera l'usage de cette potion à la période de maturité.

Des cataplasmes sinapisés, appliqués deux ou trois fois par jour, soulagent beaucoup les malades.

Quand la période de crudité dure au delà des limites ordinaires, que l'expectoration reste difficile et pénible, l'acétate ou le chlorhydrate d'ammoniaque, ou bien le benzoate de soude préconisé par M. Ruault, en raison de leurs propriétés stimulantes et hypercriniques, seront très utiles; on les administrera à la dose quotidienne de 1 gr. 50 à 2 gr., soit sous forme de cachets, soit incorporés à la potion précédente.

A la période de maturité, les balsamiques sont les seuls médicaments utiles, et parmi ceux-ci nous donnons la préférence à la terpine, que nous prescrivons sous la forme suivante :

Terpine.	ãã 0gr,25.
Benzoate de soude	

Pour 1 cachet : 2 ou 3 par jour.

Quelques médecins conseillent l'usage de la *poudre de Dower* à toutes les périodes de la bronchite aiguë (0 gr. 40 à 0 gr. 50 par jour). Cette préparation, qui renferme de l'ipéca, de l'opium, peut être utile par ses propriétés stimulantes et diaphorétiques.

La forme intense exige le repos au lit pendant la période fébrile. La phase aiguë terminée, il ne faut pas permettre au malade de sortir tant que l'auscultation révèle des râles et tant que la toux n'a pas notablement diminué.

Chez les vieillards débilités, chez les cardiaques, chez les sujets prédisposés à la tuberculose, la bronchite aiguë a une tendance à se limiter en un foyer persistant ou à passer à l'état chronique; dans ce cas, la révulsion locale et profonde, telle que la réalisent des pointes de feu ou des vésicatoires, est capable de hâter la résolution.

Chez les ENFANTS très jeunes, chez ceux qui n'ont pas encore atteint la troisième année, la bronchite aiguë exige une thérapeutique active et spéciale. A cette période de la vie, la bronchite est toujours une menace de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie; le traitement doit donc être énergique. D'autre part, il faut être très sobre de médications internes et donner la préférence aux applications externes; le traitement doit donc être spécial.

Dans les formes légères, caractérisées par le petit nombre de râles et l'absence ou le faible degré de la fièvre (la température ne dépasse guère 38°), après avoir mis en œuvre les prescriptions communes à toutes les formes de bronchite aiguë (séjour dans une chambre convenable, vapeur d'eau, antisepsie des premières voies, changement de décubitus), le mieux sera de se borner à appliquer deux fois par jour des cataplasmes sinapisés qui devront couvrir presque entièrement la poitrine : la toux étant un phénomène de défense, devra être particulièrement respectée chez les enfants; toutefois, si elle est trop marquée, on prescrira la potion suivante :

Eau de tilleul.	30 grammes
Sirop de fleurs d'oranger.	ãã 15 —
Sirop de codéine	
Alcoolature de racines d'aconit.	VI gouttes.

Autant de cuillerées à café par jour que l'enfant a de semestres.

Après six ou sept jours, la bronchite légère des enfants diminue d'intensité; on cesse alors l'application des cataplasmes sinapisés et la potion calmante, et on met en œuvre la médication balsamique; au-dessous d'un an, on fera faire deux fois par jour des onctions sur le thorax avec un mélange parties égales d'huile d'olive et d'essence de térébenthine; au-dessus d'un an, on prescrira une potion avec de la terpine et du benzoate de soude.

Julep gommeux.	60 grammes
Terpine.	0gr,30
Benzoate de soude.	0gr,60.

Autant de cuillerées à café que l'enfant a de semestres.

La bronchite intense des jeunes enfants est caractérisée par la diffusion et le grand nombre des râles (ronflants, sibilants, muqueux à bulles grosses ou moyennes); elle offre deux variétés : l'une apyrétique ou presque apyrétique, l'autre accompagnée d'une fièvre intense qui atteint ou dépasse 39°; elle est tou-

jours, mais surtout dans sa variété fébrile, une menace de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie.

La bronchite intense apyrétique ou peu fébrile soulève la question de l'emploi du vomitif. Autrefois, certains médecins ne commençaient jamais le traitement d'une bronchite infantile sans administrer un vomitif. Les vomitifs, et en particulier l'ipéca, le seul qu'il faille employer chez l'enfant, diminuent l'hyperémie pulmonaire, comme le prouve leur action favorable sur les hémoptisies; ils agissent surtout en évacuant les bronches par les contractions violentes du diaphragme qu'ils déterminent et en empêchant leur obstruction. Mais l'abus des vomitifs chez les enfants, trop répandu encore, a de sérieux inconvénients; il fatigue beaucoup les nourrissons de moins d'un an, et chez les cachectiques, il est capable de déterminer la mort subite. On ne prescrira donc un vomitif qu'aux enfants robustes âgés de plus d'un an (une cuillerée à café de sirop d'ipéca toutes les cinq minutes jusqu'à vomissement; on ne renouvellera la prescription qu'en cas de nécessité et à deux ou trois jours au moins d'intervalle). Chez les sujets très jeunes ou cachectiques, on emploiera l'ipéca à doses faibles et fractionnées, de façon à ce qu'il ne détermine pas le vomissement; sous cette forme, il exerce encore sur les muscles de Reissessen et sur les vaso-moteurs du poumon une action stimulante qui n'est pas à négliger :

Racine d'ipéca	0gr,10 à 0gr,20
Eau bouillante	60 grammes.

Passez et ajoutez :

Sirop de capillaire	30 grammes
Acétate d'ammoniaque.	1 gramme

Autant de cuillerées à dessert que l'enfant a de semestres.

Dans la bronchite intense fébrile, la médication vomitive est inefficace et parfois elle a le très fâcheux effet de déprimer l'enfant. Il n'y a guère que la médication par les bains très chauds qui soit capable de prévenir l'infection des bronches capillaires et du poumon. Cette médication a été préconisée par J. Renaut (de Lyon). Je l'emploie de la manière suivante. La température de l'enfant est prise toutes les trois heures, et toutes les fois qu'elle atteint ou dépasse 39°, on donne un bain à 38° pendant 8 à 10 minutes. Après 5 ou 6 bains, il arrive souvent que la température n'atteint plus 39°; la toux devient plus facile et plus humide, et la menace de bronchite capillaire est conjurée. Lorsque, pour une raison quelconque, on ne peut employer les bains, on les remplacera par l'application de la serviette mouillée; on trempe une serviette ou une grande compresse de tarlatane dans de l'eau froide; on la tord doucement et on l'applique autour du thorax, de l'aisselle à l'ombilic, en laissant les bras libres; puis on la recouvre d'une couche de taffetas gommé ou de toile cirée; on la laisse environ deux heures; puis on renouvelle l'application et on laisse le thorax enveloppé en permanence pendant au moins 24 heures; on fait 3 ou 4 applications de deux heures dans la journée suivante. Lorsque la période de maturité est arrivée, on met en œuvre la médication balsamique, comme dans la forme légère. Pendant la saison froide, l'enfant ne sortira que 8 ou 10 jours après la guérison complète; alors il sera souvent utile de le faire changer d'air.

Chez l'enfant, il n'y a pas de véritable bronchite chronique; mais il y a des *bronchites à répétition*. Quand celles-ci ne représentent pas des formes larvées

de l'asthme, elles indiquent l'existence de végétations adénoïdes, qu'il faudra enlever, ou celle de l'adénopathie trachéo-bronchique, qu'il faudra traiter par les moyens convenables pour éviter le retour de la bronchite.

II

BRONCHITE CHRONIQUE COMMUNE

Étiologie. — La bronchite chronique commune n'a pas de causes spéciales. Toutes celles que nous avons énumérées en étudiant l'étiologie générale peuvent en être l'origine. Ce qui fait la chronicité, c'est d'abord l'intensité, la persistance ou la répétition de la cause, c'est ensuite les qualités natives ou acquises de l'arbre bronchique chez certains sujets. Toute *bronchite aiguë* peut être suivie d'une bronchite chronique ; soit que l'infection primitive ait été très intense, soit qu'elle se soit répétée souvent, elle lèse la muqueuse bronchique de façon que celle-ci ne peut revenir entièrement à l'état normal et elle la met pour toujours dans un état d'infériorité au point de vue de la défense contre les bactéries. Ainsi est constituée la bronchite chronique dans le plus grand nombre des cas. Certaines causes contribuent plus spécialement à entretenir une bronchite à l'état chronique. Telles d'abord les *affections chroniques des premières voies* (végétations adénoïdes du pharynx nasal, hypertrophie des cornets, etc.); il est des cas où une bronchite s'améliore ou guérit sous l'influence de l'amélioration ou de la cessation de l'affection naso-pharyngée. Puis viennent les *affections chroniques du poumon*, de la plèvre et du médiastin, particulièrement l'emphysème, la phtisie, la pleurésie adhésive chronique, l'adénopathie trachéo-bronchique. Citons aussi les dyspepsies chroniques, particulièrement la *dilatation de l'estomac* qui semble agir par auto-intoxication (Bouchard et Legendre).

Parmi les autres formes de bronchite chronique, la bronchite asthmatique, les bronchites cardiaques, les bronchites albuminuriques offrent quelques caractères spéciaux que nous indiquerons plus loin.

Nous avons discuté déjà la question de l'influence des diathèses sur la bronchite chronique ; c'est se leurrer de mots, et d'une manière préjudiciable à la pratique, que d'admettre une bronchite scrofuleuse, une bronchite herpétique, une bronchite arthritique. Non pas qu'on puisse nier la prédisposition de certains sujets au catarrhe chronique. Mais cette prédisposition peut être interprêtée de la manière suivante. Elle est acquise ou héréditaire. La prédisposition acquise résulte d'atteintes antérieures de bronchite qui ont affaibli la résistance des éléments de la muqueuse. Quant à la prédisposition héréditaire, on peut la concevoir d'après ce que nous a appris la neurologie sur les affections familiales : dans certaines familles, certains systèmes anatomiques, certains appareils se développent incomplètement ou irrégulièrement et restent toujours plus ou moins débiles. Si c'est la muqueuse des voies respiratoires, la prédisposition aux catarrhes est créée. Il y a des familles de catarrheux comme il y a des familles de dyspeptiques, de dermopathiques, de myopathiques, de névropathiques.

Symptômes. — C'est habituellement après une série de bronchites aiguës

que l'affection passe à l'état chronique. Quand la bronchite chronique est établie, il est rare que ses signes persistent sans discontinuité; chez le plus grand nombre des malades, ils disparaissent de temps en temps pour réapparaître ensuite; ils présentent des recrudescences, soit pendant l'hiver, soit au printemps, soit à l'automne. Les variations atmosphériques ont une très grande influence sur ces poussées. « La muqueuse bronchique devient un véritable baromètre, ou plutôt une sorte d'hygromètre, sensible à l'humidité et au froid » (C. Paul). Quelques malades ne toussent que pendant l'hiver (rhume d'hiver, toux hivernale) et sont bien portants pendant la belle saison. Souvent la fièvre apparaît au début de ces exacerbations aiguës.

Chez les catarrheux qui sont sujets aux dermatoses (eczéma, lichens, etc.), on observe parfois une alternance entre les manifestions cutanées et les manifestations bronchitiques. N. Guéneau de Mussy s'appuie sur ces faits pour considérer les bronchites chroniques comme des *endermoses.* La vérité est qu'on ne peut donner aujourd'hui aucune explication claire de ces alternances dont l'existence ne peut être contestée.

Les principaux symptômes de la bronchite chronique sont la *toux* et l'*expectoration.* La toux est constante, mais variable d'intensité; elle est plus fréquente la nuit que le jour, et les quintes sont souvent plus fortes au coucher et au lever. Quant à l'expectoration, elle présente des variations sur lesquelles on a fondé une division des bronchites chroniques.

Les *signes physiques* sont ceux de toute bronchite. Le son de percussion est normal, et l'auscultation laisse entendre soit des râles sonores (ronflants ou sibilants) si la sécrétion est rare et visqueuse, soit des râles humides (muqueux, sous-crépitants) si la sécrétion est abondante et fluide. Ces variétés de râles permettront de savoir jusqu'à quelles ramifications bronchiques le processus phlegmasique est étendu.

Formes de la bronchite chronique commune. — Laënnec, et la plupart des auteurs après lui, ont distingué diverses formes de bronchite chronique suivant les caractères de l'expectoration. Le catarrhe bronchique est, en effet, sec ou humide, suivant le cas.

Il est impossible d'établir un parallélisme étroit entre la forme sèche ou humide de la bronchite et telle ou telle cause spéciale. Chez un même sujet, la bronchite chronique est tantôt sèche et tantôt humide et, dans ce dernier cas, tantôt muqueuse, tantôt purulente. Il y a ici quelque chose d'analogue à ce que l'on observe chez les eczémateux dont la dermatose est tantôt sèche, tantôt humide, et qui, sur divers points du corps, peuvent présenter en même temps les deux formes. Chez d'autres, le catarrhe est toujours humide ; chez d'autres enfin, après avoir été un catarrhe sec, une bronchite sibilante, pendant de longues années, il finit par devenir humide (muqueux ou purulent).

Ceci posé, on peut distinguer les variétés suivantes d'après l'expectoration : 1° la bronchite humide ou muco-purulente vulgaire, type le plus commun ; 2° la bronchite sèche ; 3° la bronchite séreuse ou catarrhe pituiteux de Laënnec ; 4° la broncho-pyorrhée ou bronchite purulente ; 5° la bronchite putride. A ces variétés suivant l'expectoration, nous ajouterons une variété suivant la localisation : 6° la trachéite chronique.

1° *Bronchite muco-purulente vulgaire* (*Catarrhe muqueux de Laënnec ; bronchite catarrhale chronique de M. Ferrand*). Dans cette forme, qui est la plus

commune, on n'observe rien de spécial. L'expectoration plus ou moins abondante est muco-purulente. Dans les cas légers, les malades expectorent seulement le matin quelques masses muco-purulentes; dans les cas plus graves, l'expectoration est plus abondante et se répète plusieurs fois par jour.

2° *Bronchite sèche* (*Catarrhe sec de Laënnec; bronchite congestive chronique de M. Ferrand*). — Cette forme est surtout le propre des asthmatiques; mais on peut l'observer en dehors de l'asthme. — La muqueuse sécrète faiblement; mais elle est turgescente, et cette turgescence est mobile; elle passe d'un point à un autre avec facilité (Laënnec). Quand elle est très prononcée, elle engendre une dyspnée à paroxysmes diurnes ou nocturnes, qui confinent à l'accès d'asthme. — La toux est d'ordinaire pénible et très laborieuse. Elle est incessante et suscitée par une sorte de « démangeaison bronchique » (C. Paul). Elle aboutit, après beaucoup d'efforts, à l'expulsion d'une matière visqueuse, de consistance d'empois ou un peu plus forte, disposée en globules de la grosseur d'un grain de chènevis ou de millet : c'est ce que Laënnec a désigné sous le nom de *crachats perlés* (*sputa margaritacea*), et dont, à tort ou à raison, on a fait une caractéristique de la bronchite asthmatique (Voy. plus loin : *Bronchite asthmatique*). — A l'auscultation on n'entend pas toujours de vrais râles. On peut percevoir des sifflements qui, dans les moments de dyspnée, peuvent s'entendre à distance. Au début, cette sibilance est intermittente et s'accompagne souvent d'un bruit de cliquetis (Laënnec), ou d'un bruit de clapet (Lasègue). Plus tard des râles sonores apparaissent et s'installent d'une manière permanente ; la poitrine du malade chante et siffle comme celle d'un asthmatique (respiration musicale). — Le catarrhe sec aboutit, tôt ou tard, à la bronchite muco-purulente. Il se complique de très bonne heure d'emphysème pulmonaire. Il coexiste fréquemment avec la dilatation de l'estomac.

3° La *bronchite séreuse* (*Catarrhe pituiteux* ou *phlegmorragie pulmonaire de Laënnec*), forme très rare, mais curieuse, est caractérisée par l'expectoration extrêmement abondante de crachats incolores, transparents, fluides, spumeux, semblables à une solution légère de gomme. La toux qui expulse ces crachats est violente, quinteuse et s'accompagne de crises dyspnéiques qui ont fait donner à cette forme le nom d'*asthme humide*. Tantôt cette spoliation est bien supportée, et Laënnec parle d'un malade qui, depuis 12 ans, rendait tous les jours quatre litres d'expectoration et avait un état général excellent. Tantôt elle affaiblit les forces, et Strümpell a observé un cas de catarrhe pituiteux chez une jeune femme dont les forces étaient considérablement diminuées. La bronchite séreuse s'observe surtout chez les arthritiques nerveux (hypersécrétion nerveuse). On l'aurait observée aussi au début de la sclérose rénale.

4° La *bronchite purulente* ou *broncho-pyorrhée* n'est que le dernier terme de quelques bronchites chroniques. Les malades toussent fréquemment et expectorent dans les vingt-quatre heures jusqu'à un demi-litre de sécrétion presque exclusivement purulente. Cette expectoration doit faire soupçonner d'ailleurs que la bronchite chronique se complique de bronchectasie ou de tuberculose.

5° *Bronchite putride*. — Souvent, au cours d'une bronchite chronique, l'haleine et les crachats deviennent très fétides; mais cette fétidité n'est pas permanente ; elle dure cinq ou six jours et disparaît. Quand elle est permanente, il faut penser soit à une gangrène des bronches, soit à une bronchectasie putride.

6° *Trachéite chronique*. — Lorsque le processus phlegmasique se localise à la trachée, le type morbide présente quelques caractères particuliers. — Isolée par

Beau et étudiée récemment par divers auteurs, entre autres Lubet-Barbon et Nicaise, la trachéite s'observe surtout à la suite des affections du nez, du pharynx ou du larynx; d'autres fois, elle est le reliquat d'une bronchite aiguë ou chronique. L'absence de phénomènes stéthoscopiques, une toux persistante avec un timbre spécial (timbre du chaudron fêlé), une sensation de douleur sourde derrière l'extrémité supérieure du sternum, douleur qui s'exagère par la pression sur les premiers anneaux de la trachée, tels sont les principaux symptômes. Au laryngoscope, on constate une coloration intense de la muqueuse et une vascularisation plus ou moins prononcée des anneaux de la trachée.

Il faut noter aussi parmi les signes de la trachéite, les *altérations de la voix*. La trachée n'est pas seulement une région de passage pour l'air respiré; elle joue aussi un rôle dans la production du son. C'est pourquoi la trachéite s'accompagne si souvent de dysphonie. Le mécanisme de la dysphonie trachéale a été étudiée par M. Nicaise. Cet auteur a montré d'abord, comme nous l'avons dit, que la trachée se rétrécit et se raccourcit pendant l'inspiration et qu'elle se dilate et s'allonge pendant l'expiration. Il a démontré, en outre, ce qui pouvait être prévu, que, dans l'inspiration, la pression de l'air contre la trachée et les bronches est moindre que la pression atmosphérique, et que, dans l'expiration, elle est plus élevée. Lorsque le larynx fonctionne, la trachée est en état de dilatation expiratoire, son élasticité est en jeu et la tension de l'air plus forte que la pression atmosphérique, ce qui, soit dit en passant, explique la production de l'*anévrysme trachéal* chez les crieurs et les chanteurs. La trachéite, diminuant l'élasticité et la contractilité des parois trachéales, finit par altérer la voix; il y a des fautes, des variations dans l'émission du son, qui est moins intense, dont le timbre et la résonance sont modifiés; parfois des notes manquent. La vieillesse, qui ossifie les cartilages trachéaux, a sur la voix des effets analogues à ceux de la trachéite [1].

Dans quelques cas, la trachéite chronique se distingue par des caractères particuliers. Massei, B. Frænkel, Luc et Wagnier [2] ont cité des cas d'*ozène trachéal* consécutif à l'ozène nasal. L'ozène trachéal se manifeste cliniquement par l'expectoration, surtout le matin, de crachats verdâtres, visqueux, épais, exhalant l'odeur *sui generis* de l'ozène, par la persistance de la fétidité de l'haleine après le lavage des fosses nasales. Le laryngoscope montre sur les parois trachéales les croûtes verdâtres et desséchées caractéristiques de l'ozène. — Massei a décrit une trachéite chronique hémorragique [3]. L'affection se manifeste par des hémorragies plus ou moins abondantes et plus ou moins fréquentes. Pour peu que ces hémoptysies soient répétées et que le malade maigrisse, on croit avoir affaire à la phtisie. Cependant, l'examen thoracique est négatif; il n'y a ni fièvre, ni sueurs; le larynx est sain, la muqueuse est de couleur normale; c'est seulement dans les inspirations profondes qu'on est frappé de la richesse vasculaire des régions supérieures de la trachée; la couleur blanche des anneaux cartilagineux contraste vivement avec l'injection des zones inter-cartilagineuses; on distingue, dans ces zones, un véritable plexus superficiel, formé de petites veinules qui, partant des 4e et 5e anneaux, convergent vers la région sous-glottique. Les hémoptysies surviennent par accès,

(1) Nicaise, *Académie de médecine*, 1891, 28 juillet.
(2) Luc, *Archives de laryngologie*, 1re année, 1887-88, p. 101 et 177. — Wagnier, *Soc. franç. de laryng.*, Paris, mai 1895.
(3) *Archivi ital. de laringologia*, 1898, n° 4, p. 155.

séparées par des intervalles plus ou moins longs, et durent quelques jours; la quantité de sang rendue varie de quelques crachats à 30, 50 ou même 100 centimètres cubes par vingt-quatre heures. Les principaux éléments de diagnostic sont au nombre de trois : examen négatif de la poitrine; absence du bacille de Koch dans les crachats; existence des lésions trachéales susdites. A ces éléments s'ajoutent quelques signes de moindre valeur : la quantité relativement peu abondante du sang rendu, une sensation de gêne ou de corps étranger dans la gorge, une toux superficielle et sèche, rare dans l'intervalle des accès, l'absence de fièvre.

La trachéite offre un intérêt clinique considérable par les erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu. La forme hémorragique peut faire penser à la tuberculose. D'autre part, l'auscultation ne fournissant souvent que des résultats négatifs, on est porté à faire provenir la toux d'une autre région. Donc, avant de faire le diagnostic de toux hystérique [1], gastrique, amygdalienne, hépatique, splénique ou utérine, etc., il faut avoir soin d'examiner la trachée avec le laryngoscope.

Marche, complications, terminaison de la bronchite chronique. — La marche des bronchites chroniques est paroxystique. De fréquentes poussées aiguës, survenant sous l'influence du froid et des saisons, viennent en incidenter le cours. Mais chaque poussée nouvelle laisse la muqueuse plus profondément atteinte, et au bout d'un certain nombre d'années, le catarrhe arrive à être complètement purulent. Alors peut se produire une destruction des couches qui constituent la paroi bronchique, destruction qui laissera après elle une dilatation bronchique. Ce processus est hâté parfois par une gangrène des bronches. Dans cette phase terminale, on observe parfois une cachexie assez analogue à la consomption tuberculeuse, causée probablement par une septicémie chronique (fièvre hectique, amaigrissement, déformation hippocratique des doigts, ostéo-arthrite hypertrophiante pneumique).

Mais un des effets les plus constants de la bronchite chronique, surtout lorsqu'elle frappe des sujets âgés, c'est l'*emphysème pulmonaire*. Les efforts répétés de toux finiront par rompre les fibres élastiques du parenchyme pulmonaire et l'ectasie atrophique des alvéoles sera réalisée. On sait avec quelle fréquence s'observe ce type morbide caractérisé par l'association de la bronchite chronique et de l'emphysème. Lorsque cette association est réalisée, l'évolution de la maladie peut se faire dans le sens de l'asthénie cardiaque. L'emphysème engendre, par un mécanisme que nous étudierons plus loin, d'abord l'hypertrophie et la dilatation du cœur droit, et plus tard l'asthénie cardiaque; le malade meurt alors avec tous les accidents de l'asystolie.

La *tuberculose* se développe quelquefois au cours de la bronchite chronique; si l'on a soin d'examiner de temps en temps les crachats au point de vue des bacilles de la tuberculose, on saisira le moment où la germination s'opère. Alors la maladie perd ses caractères primordiaux et le tableau morbide devient celui de la phtisie pulmonaire.

Pronostic. — La bronchite chronique peut durer de longues années sans

[1] La toux aboyante de la puberté décrite récemment par Andrew Clarke paraît devoir être assimilée à la toux hystérique telle que Lasègue l'a décrite en 1854 (*Archives gén. de méd.*).

troubler sérieusement la santé; dans nombre de cas, elle peut, avec un traitement bien dirigé, s'améliorer, voire même guérir complètement; dans d'autres, elle est rebelle à la thérapeutique. La situation du bronchitique, longtemps stationnaire, peut d'ailleurs s'aggraver brusquement avec les progrès de l'âge, sous l'influence de l'emphysème, de l'artério-sclérose sénile, de l'asthénie cardio-vasculaire. La gangrène des bronches et la dilatation bronchique peuvent aussi venir assombrir le pronostic. Enfin, sous l'influence d'une poussée aiguë, le processus peut gagner les petites bronches et entraîner la mort par broncho-pneumonie.

Diagnostic. — L'ensemble des signes que nous avons décrits plus haut permettra d'établir sans aucun doute le diagnostic de la bronchite chronique. Mais le diagnostic, s'il en restait là, serait absolument incomplet. Il faut, chez tout bronchitique, rechercher avec soin la cause de la phlegmasie bronchique.

L'examen bactériologique devra toujours être fait; sans lui, le diagnostic est incertain; lui seul permet d'écarter formellement la *tuberculose*. L'auscultation du cœur et l'examen des vaisseaux permettront d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une bronchite cardiaque. L'examen des urines fera connaître s'il s'agit d'une bronchite albuminurique. La recherche des antécédents fera reconnaître la bronchite asthmatique.

Si aucune de ces causes ne peut être invoquée, on examinera l'état du nez et du pharynx, où se rencontrent parfois des altérations qui entretiennent la bronchite. On recherchera aussi s'il n'existe pas d'état gastropathique auquel pourrait se rattacher l'affection des bronches.

En procédant rigoureusement à cette analyse clinique, le médecin acquerra les connaissances indispensables pour établir le pronostic et pour traiter d'une manière efficace.

Traitement. — La bronchite chronique est une affection pour le traitement de laquelle le médecin doit mettre en œuvre toute sa sagacité et toutes ses connaissances thérapeutiques. La médication doit varier avec chaque individu. Chez tel sujet, telle médication est assez efficace pour qu'à chaque nouvelle poussée, de lui-même, le malade y ait recours; il est des bronchitiques qui, grâce à une saison sulfureuse annuelle, supportent très bien leur état. D'autres fois, au contraire, il sera souvent nécessaire de changer la médication, en tenant compte des formes cliniques du mal et du tempérament du sujet; car ici, bien plus qu'ailleurs, on voit beaucoup de médicaments s'épuiser, et ne plus agir du tout après avoir été très efficaces.

Hygiène du catarrheux. — Les catarrheux possèdent à un très haut degré la sensibilité au froid (*susceptibilité catarrhale* de Pidoux); c'est le froid qui cause le plus souvent les poussées aiguës dont on peut dire que chacune fait gravir un degré de plus à la maladie; il faut donc qu'ils se prémunissent contre l'action du froid. On essaiera d'abord d'aguerrir le malade par l'hydrothérapie, par les frictions sèches ou alcooliques. Si on n'y peut parvenir, on devra autant que possible éviter de sortir par les temps humides, fuir les changements brusques de température. Si sa situation le lui permet, il passera l'hiver dans un climat tempéré, dans une station hivernale : Pau, Dax, Madère conviennent dans les formes éréthiques; Cannes, Menton, Hyères, Nice, Amélie, dans les

formes atoniques. Pendant l'été, il s'éloignera des villes où l'on respire un air moins pur et plus chargé de poussière.

Médications(¹). — Les médications qui ont été préconisées contre la bronchite chronique peuvent être classées comme il suit : 1° médications qui modifient les sécrétions bronchiques ; 2° médication expectorante; 3° médication astringente; 4° médication stupéfiante; 5° médication révulsive; 6° aérothérapie; 7° traitement thermal.

Après avoir indiqué les principaux agents de ces médications, nous spécifierons celles qui conviennent à la bronchite sèche, à la bronchite humide et à la trachéite.

1° Les *médications qui modifient les sécrétions bronchiques* ont pour agents des substances renfermant des principes volatils qui, après absorption, viennent s'éliminer par les voies respiratoires et les modifient favorablement, en y réalisant un certain degré d'antisepsie (balsamiques, gommes-résines, plantes à huile essentielle, sulfureux). — Parmi les balsamiques, le *copahu* est un des plus efficaces contre la bronchite chronique. Si on ne l'emploie pas couramment, c'est peut-être à cause de sa mauvaise réputation, peut-être aussi parce que c'est un produit souvent falsifié. Le copahu subit dans l'économie une double élimination; le principe le plus fixe, la résine, est excrété par les reins; le principe le plus volatil, l'essence, s'élimine par la muqueuse respiratoire. Aussi Paquet a-t-il proposé de ne donner que l'essence privée de la résine. M. Dujardin-Beaumetz recommande d'associer le copahu au goudron, qui évite, dans une certaine mesure, les rapports nidoreux du premier et qui complète son action; il prescrit, à la dose de 4 à 8 par jour, des capsules renfermant 50 centigrammes d'un mélange, à parties égales, de copahu et de goudron. — Après le copahu se place la *térébenthine*, qu'on administre en capsules de 25 centigrammes à la dose de 6 à 8 par jour. On a conseillé de la donner à doses d'abord progressivement croissantes, puis progressivement décroissantes. La *terpine* et le *terpinol* semblent devoir détrôner la térébenthine dans le traitement des bronchites. Le *goudron* est inférieur aux préparations précédentes(²). La créosote et le gaïacol rendront parfois des services; nous exposerons les règles de leur administration en traitant de la phtisie. Le *benzoate de soude* a été employé de la même manière que dans la bronchite aiguë. Le *baume du Pérou* est peu employé; le *baume de Tolu*, sous la forme de sirop de Tolu, sert ou de véhicule pour les potions ou d'édulcorant pour les tisanes pectorales. — Parmi les gommes-résines, citons l'*asa fœtida*, le *galbanum* et surtout la *gomme*

(¹) Dujardin-Beaumetz, *Clinique thérapeutique*, t. II, 3ᵉ édition, p. 437; Traitement du catarrhe pulmonaire.

(²) N. Guéneau de Mussy a recommandé la préparation suivante :

Goudron purifié.	2 grammes
Benjoin de Siam	2 —
Poudre de Dower.	1 gramme

Pour 40 pilules : de 4 à 8 par jour.

Voici une autre formule :

Térébenthine	ãã 2 grammes
Goudron.	ãã 2 grammes
Baume de Tolu.	6 —
Benzoate de soude	9 —

Pour 80 pilules : 8 par jour.

ammoniaque, que Delioux de Savignac a conseillé d'employer à la dose de 2 à 8 grammes par jour. Parmi les plantes à huile essentielle, on a utilisé le *boldo*, le *buchu*, les *bourgeons de sapin* et l'*eucalyptus*.

L'usage des *sulfureux* est parfois très efficace, ce qui tient à l'élimination de l'hydrogène sulfuré à la surface des voies respiratoires (Cl. Bernard). Mais les préparations artificielles de soufre sont inférieures aux eaux sulfureuses naturelles(1).

Quand les balsamiques sont mal supportés par l'estomac, on peut les administrer en inhalations.

Les *iodures* et les *bromures* modifient parfois heureusement les sécrétions dans le catarrhe sec et la bronchite asthmatique.

L'usage de presque tous les remèdes que nous venons d'énumérer est formellement contre-indiqué s'il existe une lésion rénale.

2° *Médication expectorante.* — Le *tartre stibié*, à la dose journalière de 1 à 2 centigrammes, a été conseillé par quelques auteurs; mais il provoque rapidement de l'intolérance gastro-intestinale et son emploi ne peut être continué longtemps. Le *chlorhydrate d'ammoniaque* a été proposé aussi pour lutter contre l'encombrement des bronches. Delveau a même proposé le chlorhydrate d'ammoniaque à la dose de 1 à 2 grammes par jour comme traitement systématique des catarrhes chroniques.

Notons ici que la plupart des balsamiques, et surtout la térébenthine, sont considérés comme possédant une action expectorante, attribuée par Rossbach à un effet direct sur les glandes, et par Virchow à l'accélération des mouvements des cils vibratiles que provoquent toutes les substances résineuses.

3° *Médication astringente.* — En vertu de cette idée théorique qu'on peut combattre l'hyperémie et l'hypercrinie bronchique en administrant les astringents, quelques médecins ont conseillé l'usage du *tanin*, du *ratanhia*, de l'*acétate de plomb*(2). Seul, le tanin, préconisé surtout par Woillez, est encore employé; et depuis que Debauque a découvert que le tanin a la propriété de dissoudre l'iode, on a utilisé, avec un certain succès, les solutions *iodo-tanniques*.

4° *Médication stupéfiante.* — Pour calmer la toux, il sera souvent indiqué d'administrer, comme pour la bronchite aiguë, l'*opium*, la *belladone*, l'*eau de laurier-cerise* et l'*aconit*. Le *chloral* et le *bromure de potassium* seront préférés dans certaines formes (catarrhe sec). L'usage des *tisanes* rend aussi des services quand la toux est trop opiniâtre; on emploie les infusions de fleurs pectorales et d'espèces béchiques.

5° *Médication révulsive.* — Quand il se produit une poussée aiguë dans le cours de la bronchite chronique, la révulsion superficielle et étendue à l'aide des cataplasmes sinapisés, des ventouses sèches, de la teinture d'iode soulage beaucoup les malades; le *vésicatoire* est parfois utile quand la maladie se localise d'une manière prédominante en un point limité.

6° *Aérothérapie.* — On a beaucoup recommandé, dans ces derniers temps,

(1) On peut administrer le soufre sous forme d'hyposulfite de soude (3 gr. à 4 gr. par jour) dans un julep gommeux, ou sous forme de fleur de soufre en cachets (0,50 par jour).

(2) Pilules de Traube :

Acétate de plomb	0gr,50.
Tanin	3gr.
Conserve de roses	Q. S.

Divisez en 50 pilules : 5 par jour.

l'usage de l'aérothérapie. On se sert des appareils de Waldenburg ou de M. Dupont, qui permettent au malade d'*inspirer dans l'air comprimé* et *d'expirer dans l'air raréfié.* Grâce à ces appareils, il s'établit dans l'arbre bronchique un double courant aérien très actif qui aide à l'expectoration des mucosités et permet aux bronches de reprendre leur élasticité (voyez *Traitement de l'emphysème*).

7° *Traitement thermal.* — Ce sont les sources sulfureuses et les sources arsenicales qu'il convient d'employer. Le catarrhe sec est favorablement influencé par les eaux arsenicales du Mont-Dore, de la Bourboule, de Plombières, et par les eaux sédatives de Royat. La bronchite humide est favorablement influencée par les eaux sulfureuses; aux malades torpides, à réactions faibles, conviennent surtout les Eaux-Bonnes, Cauterets, Saint-Honoré et Saint-Sauveur; aux autres, Barèges, Challes, Marlioz, Saint-Gervais, le Vernet, Bagnères-de-Luchon, enfin Amélie-les-Bains, qui, en outre de ses sources sulfureuses, présente l'avantage d'être une station d'hiver.

Des médications qu'il convient d'employer dans le catarrhe humide et le catarrhe sec. — Dans les formes humides, il faut employer les modificateurs des sécrétions, les expectorants, les astringents, l'opium, la belladone, l'aconit. Dans la forme sèche, la révulsion superficielle et étendue et l'iodure de potassium sont les meilleures médications; C. Paul a recommandé de ne pas user ici, comme calmants, des stupéfiants d'origine végétale: bien mieux que l'opium et la belladone, le bromure de potassium et le chloral sont indiqués dans le catarrhe sec pour faire cesser cette irritabilité bronchique, qui porte le spasme de la toux jusqu'à la suffocation. On se trouve bien aussi, dans le catarrhe sec, de faire respirer au malade des vapeurs d'eau chauffée à 60 degrés après addition de 2 pour 100 de sel marin.

Traitement de la trachéite chronique. — Le seul traitement efficace de la trachéite chronique est le traitement local.

Dans les cas légers et récents, MM. Lubet-Barbon et A. Martin conseillent les inhalations de vapeurs de menthol[1]. Leur appareil consiste en un petit flacon à deux tubulures dans lequel sont contenus des cristaux de menthol. Le menthol entre en fusion à 38 degrés, et se résout en vapeur à 45 degrés. Il suffit donc de plonger la partie inférieure du flacon dans un petit vase rempli d'eau chaude pour voir la partie supérieure du flacon se remplir d'une buée blanchâtre qui se dégage par les tubulures. L'une d'elles est munie d'un tube de caoutchouc terminé par un embout de verre par lequel le malade aspire les vapeurs mentholées. Chaque séance doit comprendre cinq ou six inspirations et peut être renouvelée toutes les trois ou quatre heures.

Dans les cas anciens et invétérés, il faut pratiquer des injections intra-trachéales. En 1855, Green introduisit pour la première fois dans la trachée des solutions de nitrate d'argent pour combattre l'inflammation de la trachée et des bronches. Cette pratique, d'abord repoussée, est aujourd'hui reconnue comme la plus efficace. M. Lubet-Barbon, à l'aide d'une seringue munie d'une canule longue, mince et recourbée, pratique des injections avec une solution huileuse de menthol à 5 ou 10 pour 100. Récemment on a proposé d'ajouter à cette solution 2 pour 100 de gaïacol. La canule doit être introduite profondément, à l'aide du laryngoscope, de façon que la solution puisse pénétrer directement dans la

(1) Lubet-Barbon et A. Martin, *Annales de laryngologie*, 1892, p. 108.

trachée, à travers l'orifice de la glotte, pendant une inspiration profonde du malade. Le liquide injecté se répand à la surface de la muqueuse plus ou moins profondément. Le plus habituellement, ces injections sont parfaitement tolérées; et déjà, à partir du premier jour, on observe un amendement notable des symptômes.

Quelques auteurs affirment que le liquide ainsi injecté pénètre profondément jusqu'aux dernières ramifications bronchiques; aussi a-t-on voulu étendre ce procédé à la cure de presque toutes les affections des voies respiratoires, en injectant diverses substances en solution dans l'huile ou dans l'eau (Pignol, Botey, Mendel)(1).

Le médicament choisi pour être injecté ne doit pas être trop toxique; car la propriété d'absorption de la muqueuse respiratoire est considérable.

III

BRONCHITE ASTHMATIQUE

L'asthme est une maladie liée à une prédisposition héréditaire qui se manifeste essentiellement par des accès de dyspnée, revenant à intervalles plus ou moins éloignés, et engendrés par un spasme des muscles bronchiques et des muscles inspirateurs et une paralysie des forces expiratrices. L'accès de dyspnée se termine par expulsion de petits crachats gluants qui ressemblent à des fragments de vermicelle cuit (crachats perlés de Laënnec). L'accès fini, l'expectoration devient plus fluide, et pendant quelques jours il existe un certain degré de catarrhe bronchique.

Les accès d'asthme, en se répétant, engendrent de l'emphysème. De plus, à mesure que ces accès se renouvellent, l'*hyperémie* et l'*hypercrinie bronchiques* tendent à devenir permanentes. Et au bout d'un certain temps, les grands accès dyspnéiques ont disparu, faisant place à une dyspnée plus légère, mais constante, non paroxystique; il reste un emphysème définitif et un catarrhe bronchique permanent(2).

Dans les premières périodes, le catarrhe asthmatique affecte les caractères du catarrhe sec; il garde ces caractères plus ou moins longtemps; il finit par devenir un catarrhe muco-purulent. Alors l'asthmatique est transformé en un bronchitique emphysémateux, et les anamnestiques peuvent seuls permettre de remonter à la source de l'affection. D'ailleurs, comme les bronchitiques emphysémateux, le sujet présente à un certain moment de la dilatation du cœur avec le cortège habituel des signes de l'asthénie cardiaque.

Il est facile de diagnostiquer l'origine asthmatique d'une bronchite lorsque le sujet a présenté pendant longtemps les accès d'asthme classique. Mais, d'après G. Sée, la névrose asthmatique comporte trois éléments : 1° l'élément pneumo-bulbaire (accès de dyspnée); 2° l'élément mécanique (emphysème, asthme alvéolaire); 3° l'élément sécrétoire (asthme catarrhal). Or, l'élément

(1) Mendel, L'injection trachéale dans les affections broncho-pulmonaires chroniques. *Méd. moderne*, 16 déc. 1899.

(2) L'asthme est, comme la migraine, une névrose qui vieillit et qui, en vieillissant, perd la netteté de ses caractères originels (Lasègue).

sécrétoire, catarrhal, pourrait être prédominant dès le début et l'origine de la bronchite pourrait dans ce cas passer inaperçue. C'est ainsi que le catarrhe sec serait presque toujours un asthme méconnu; il en serait de même du catarrhe pituiteux de Laënnec. Cette question de l'asthme larvé reste encore en suspens. Nous ne possédons pas un signe pouvant servir de critérium infaillible pour reconnaître l'asthme en dehors des crises de dyspnée caractéristiques. Mais les travaux récents sur les crachats de la bronchite asthmatique semblent nous acheminer vers la découverte de ce critérium.

Des crachats dans la bronchite asthmatique. — Le microscope a permis de constater dans les crachats des asthmatiques, particulièrement dans les crachats perlés expulsés vers la fin de la crise, des éléments spéciaux qui sont : les spirales bronchiques, les cristaux de Charcot-Leyden, les cellules éosinophiles, les cellules pigmentées.

1° *Spirales.* — En examinant au microscope les crachats perlés, on voit qu'ils sont formés de filaments s'enroulant autour d'un axe brillant, sous forme d'une

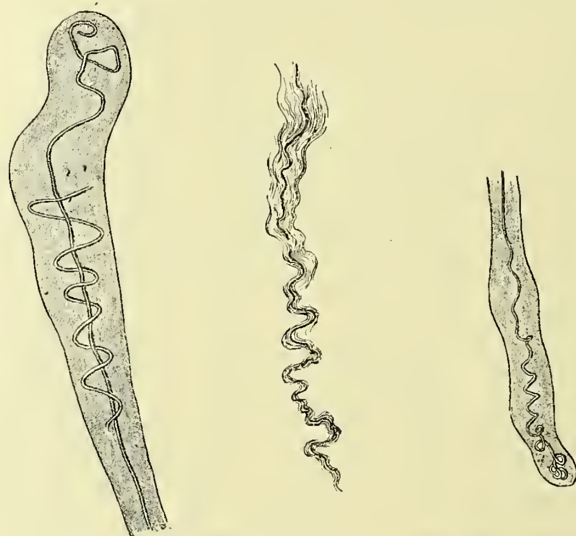


Fig. 5. — Spirales bronchiques provenant des crachats d'un asthmatique. Grossissement de 275 diamètres (d'après Eichhorst).

élégante spirale (fig. 5). Ces *spirales de l'asthme* ont été décrites d'abord par Leyden, puis par Ungar; elles ont fait l'objet de recherches importantes de la part de Curschmann. Elles sont enveloppées d'une masse muqueuse; elles renferment, dans les interstices des tours de spires, des cristaux de Charcot-Leyden et des cellules éosinophiles. Elles sont constituées probablement par de la mucine (Pel). Patella a décrit récemment la dégénérescence hyaline des spirales anciennes, dégénérescence à laquelle se relierait la production des cristaux de Charcot-Leyden. M. Nuel considère ces éléments comme des produits d'une exsudation épithéliale [1].

2° *Cristaux de Charcot-Leyden.* — Leyden a signalé dans l'expectoration des asthmatiques des cristaux spéciaux que Charcot avait déjà observés dans les

[1] Sur la pathogénie et le traitement de l'asthme bronchique. *Acad. de méd. de Belgique* février 1893.

crachats du catarrhe sec et dans le sang des leucémiques. Ce sont des pyramides doubles, très aiguës, brillantes, de dimensions variables (fig. 4). On connait mal la composition chimique de ces cristaux; l'ancienne opinion de Friedreich et Hüber, qui les considéraient comme formés de tyrosine, a été reconnue inexacte. Salkowski croit qu'il s'agit là d'une substance mucinoïde cristallisée, et Schreiner d'une combinaison d'acide phosphorique avec une base organique.



Fig. 4. — Cristaux de Charcot-Leyden dans les crachats d'un asthmatique. Grossissement de 300 diamètres.

Leur apparition brusque et en très grand nombre au moment des accès d'asthme, leur présence constante, leur rapide disparition après l'accès ont fait considérer ces cristaux comme pouvant être la cause de l'accès d'asthme en déterminant par leur présence le spasme des bronches. Mais nous verrons qu'on peut les observer en dehors de l'asthme.

3° *Cellules éosinophiles.* — Plusieurs auteurs, et tout récemment Leyden, ont montré que dans les crachats de l'asthme, les cristaux dont nous venons de parler étaient toujours accompagnés par des cellules éosinophiles (cellules munies d'un noyau multilobé et de forme variable, ayant un protoplasma jaunâtre et se colorant par les couleurs d'aniline dont le principe tinctorial est un acide, cellules qu'on trouve quelquefois dans le sang normal et presque toujours en abondance dans le sang des leucémiques, et qui viendraient, d'après Ehrlich, de la rate et de la moelle des os où on les trouve aussi). Leyden croit que des rapports intimes existent entre les cellules éosinophiles et les cristaux; car on ne trouve jamais les uns sans les autres, aussi bien dans le sang des leucémiques que dans les crachats et le sang des asthmatiques [1].

D'après Kichensky, les cellules éosinophiles se forment sur place, aux dépens des globules blancs issus des vaisseaux dans les bronches, particulièrement aux dépens des neutrophiles; les cristaux de Charcot-Leyden se formeraient aux dépens des granulations des cellules éosinophiles [2].

4° V. Noorden a trouvé aussi dans les crachats de l'asthme de grandes *cellules pigmentées;* ces cellules sont de nature variable; certaines viennent de l'épithélium bronchique ou alvéolaire; d'autres sont des leucocytes tantôt neutrophiles, tantôt éosinophiles. Le pigment renferme du fer, dérive de l'hémoglobine et paraît identique à l'hémosidérine de Neumann. Par conséquent, ces cellules sont analogues aux cellules cardiaques. (Voy. *Cong. pulmonaire.*) La présence de ce pigment d'origine sanguine est due aux petites extravasations sanguines qui se produisent dans l'appareil broncho-pulmonaire au moment de l'accès d'asthme [3].

Parmi ces éléments, il en est, comme les spirales de Curschmann et les cellules pigmentées, qui peuvent faire défaut dans des cas d'asthme typique. On peut les rencontrer d'ailleurs dans d'autres affections. Les spirales ont été

(1) Leyden, *Semaine médicale*, 1891, n°s 26 et 56. — H. F. Müller, Zur Lehre vom Asthma bronchiale. Ein Beitrag zur Kenntniss der electiven Leukotaxis (*Centralblatt für allgemeine Pathologie und path. Anat.*, Bd. IV, n° 14, p. 529, 15 juillet 1893).

(2) Kichensky, Contribution à l'étude de l'origine des cellules éosinophiles et des cristaux de Charcot-Leyden dans les crachats des malades atteints d'asthme bronchique. *Arch. russes de path., de médecine clinique et de bactériologie*, 1896, vol. 1, fasc. 1 et 2.

(3) C. V. Noorden, Beiträge zur Pathologie der Asthma bronchiale. *Zeitsch. f. klin. med.*, Bd. XX, H. 1 et 2, 1892.

constatées dans la bronchite simple ou fibrineuse, la pneumonie, la tuberculose; Koracs les a vues dans les crachats de la bronchorrhée séreuse consécutive à la thoracentèse. Les cellules pigmentées se rencontrent dans les crachats des cardiaques. On ne peut donc accorder à la présence de ces éléments qu'une médiocre importance.

Mais les cristaux octaédriques et les cellules éosinophiles paraissent toujours présents dans les crachats des asthmatiques. On en a même déduit une théorie de l'asthme, différente de la théorie classique de la névrose bulbaire. On suppose que l'accès est engendré par l'élimination à travers la muqueuse des bronchioles d'un poison irritant qui se cristallise sous forme de cristaux de Charcot-Leyden et attire les cellules éosinophiles en vertu des lois de la leucotaxie élective, c'est-à-dire en vertu des propriétés que possèdent certaines substances d'attirer tels leucocytes plutôt que tels autres. Telle est la manière de voir des auteurs allemands et de H. F. Müller en particulier.

Laissant la théorie de côté, on doit se demander si la présence des cristaux et des cellules éosinophiles dans les crachats est vraiment caractéristique d'une bronchite asthmatique. On ne peut répondre affirmativement, car on trouve ces éléments dans d'autres circonstances.

D'après F. A. Hoffmann et W. Teichmüller [1], la présence en très grande abondance des cellules éosinophiles dans les crachats serait caractéristique d'une forme spéciale de bronchite à laquelle ils donnent le nom de *bronchite éosinophilique*. Cette affection s'observerait surtout dans le sexe masculin et dans la classe pauvre. Elle se présenterait sous forme d'une maladie à rechutes, dont les crises pourraient durer une quarantaine de jours. Le sujet serait pris d'une oppression légère et de douleurs thoraciques, d'une toux assez peu marquée, mais donnant lieu au rejet de crachats transparents, muqueux (non pas visqueux comme ceux de l'asthme), renfermant un très grand nombre de cellules éosinophiles, des cristaux de Charcot-Leyden, mais non pas des spirales de Curschmann. Pendant la crise, l'appétit diminue; il y a des nausées et parfois des vomissements, de l'insomnie, des transpirations. De nouvelles études nous fixeront sur la signification de cette bronchite éosinophilique. Mais en vérité elle semble très voisine de la bronchite asthmatique.

Ce qui diminue beaucoup plus la valeur de la présence des cellules éosinophiles et des cristaux, c'est qu'on les a rencontrés dans la bronchite simple ou fibrineuse, la pneumonie, la tuberculose. On les a trouvés dans le mucus nasal de sujets atteints de polypes avec ou sans asthme, voire même de coryza simple. Il est donc un peu risqué de prétendre que ces éléments sont caractéristiques de la bronchite asthmatique, et, jusqu'à plus ample information, on ne peut donner le nom d'asthmatique à une bronchite que lorsqu'elle a été précédée par des accès d'asthme classique. Toutefois, il importe désormais de rechercher les éléments que nous venons d'étudier dans les crachats de tous les catarrhes bronchiques, particulièrement dans ceux du catarrhe sec et du catarrhe pituiteux, ces deux formes étant celles qui, d'après l'observation clinique, ont le plus d'affinité avec l'asthme.

Asthme bronchitique des enfants. — La bronchite asthmatique des enfants mérite une mention particulière. Elle est quelquefois fort difficile à distinguer

[1] Teichmüller, La bronchite éosinophilique. *Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, LXIII, 5-6, 1899.

de la bronchite aiguë intense ou même de la bronchite capillaire. Cette forme morbide est insuffisamment décrite par les auteurs, mais on en retrouve cependant quelques exemples dans les cliniques de Trousseau (1), et dans le mémoire de Politzer (2). D'après M. L. Guinon (3), voici les caractères avec lesquels elle se présente. Elle apparaît souvent de très bonne heure, à 3 ans, 2 ans, 1 an et demi même; parfois on ne retrouve aucun antécédent asthmatique dans la famille. L'enfant est pris tout à coup, à une heure quelconque de la journée, d'une toux fréquente, pénible, quinteuse, et presque en même temps de dyspnée; la fièvre est constante; dès le début de l'accès, elle est très violente, la température atteint 39 degrés; le pouls, chez un enfant de 3 ans, atteint 160, 170; la face est rouge, vultueuse, les yeux sont larmoyants et congestionnés; on constate le battement des ailes du nez; les mouvements respiratoires sont toujours accélérés, contrairement à ce qui s'observe chez l'adulte; au début de l'accès, l'expiration est longue, pénible, sifflante; mais au bout de quelques heures dans les accès très violents, de un ou trois jours dans les autres cas, la respiration est uniformément accélérée, bien qu'elle reste plus profonde que dans la dyspnée des affections respiratoires aiguës. Il existe toujours dès la première heure un état saburral des voies digestives, la langue est sale, couverte d'un enduit blanc jaunâtre, la soif est vive, et les vomissements fréquents. Si l'on ausculte dès le début, on peut constater les caractères de l'expiration asthmatique; mais rapidement, en quelques heures, la poitrine se remplit de râles de tous caractères, surtout de râles sous-crépitants fins, dont l'abondance et la finesse sont telles qu'on est porté à penser qu'il s'agit d'une bronchite capillaire généralisée; si l'on y joint la fièvre intense, le tirage costal, l'abattement de l'enfant qui reste inerte dans son lit, on comprend combien l'erreur est facile et comment Trousseau a pu la commettre. Cependant, après 3 ou 4 jours de cet état, la fièvre et la dyspnée diminuent, les râles deviennent plus rares et plus gros, l'appétit reparaît et l'enfant ne conserve que des signes de bronchite qui s'exaspèrent un peu le soir et pendant la nuit; souvent la convalescence est interrompue par des poussées congestives (dyspnée, fièvre, malaise, respiration soufflante en quelque point de la poitrine); ces congestions ont une évolution très rapide; elles peuvent se résoudre en quelques heures.

Traitement. — Le traitement de la bronchite asthmatique a été exposé avec le traitement de l'asthme. Bornons-nous à rappeler que les médications dirigées contre le catarrhe sec peuvent être employées contre la bronchite asthmatique; à l'iodure de potassium on pourra joindre l'usage de la teinture de lobélie enflée à la dose de 1 à 4 grammes par jour. Lorsque la bronchite est devenue muco-purulente, elle relève des médications dirigées contre les catarrhes humides.

(1) Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, vol. II, p. 464, 7e édition, 1885.
(2) Politzer, Ueber Asthma bronchiale, Bronchienkrampf im Kindesalter; *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. III, 1870.
(3) Communication orale.

IV

BRONCHITE DES CARDIAQUES

Avec Lasègue, on peut distinguer la *bronchite dans les affections mitrales* et la *bronchite dans les affections aortiques*, et joindre à ces deux types primordiaux le *type mixte* qui tient à la fois de l'un et de l'autre.

1° Bronchite dans les affections mitrales. — « La bronchite mitrale se caractérise par une congestion hypostatique des poumons avec râles humides sous-crépitants, allant en décroissant graduellement de bas en haut : en même temps, existe d'ordinaire à la base un léger épanchement pleural. C'est là une bronchite à marche lente, progressive, sans accès, torpide pour ainsi dire, et produisant une suffocation graduelle qu'exagère le mouvement. Et c'est là le symptôme capital de la bronchite mitrale que cette dyspnée diurne, subite, succédant au moindre effort, alors que nous avons vu l'asthmatique emphysémateux, dont les nuits se passent dans l'angoisse respiratoire, exécuter pendant le jour les travaux les plus divers, sans que ses poumons semblent s'en apercevoir. » (Lasègue). Dans la bronchite mitrale, la toux est très variable ; quand elle est intense, elle fatigue beaucoup le malade ; l'expectoration est muco-purulente et plus ou moins abondante suivant les cas. La bronchite est parfois révélatrice d'une affection mitrale ; elle est souvent le premier indice de la défaillance cardiaque. Rien n'est fréquent comme de voir des malades qui ne se plaignent que de tousser et chez lesquels un examen attentif fait découvrir, à côté de la bronchite, une insuffisance mitrale ou un rétrécissement mitral.

2° Bronchite dans les affections aortiques et dans l'artério-sclérose. — Ici, dit Lasègue, on ne trouve pas, comme dans la bronchite mitrale, cette gamme de râles humides allant *crescendo* du sommet à la base, et l'épanchement pleural fait défaut ; ce qui domine, ce sont de petits foyers de râles sous-crépitants, ou presque crépitants, disséminés, et s'accompagnant subitement, lorsqu'ils paraissent, d'accès de suffocation parfois terribles, sans qu'on puisse songer à un infarctus, cause ordinaire de ces dyspnées subites. Pendant ces accès, le malade tousse violemment, mais l'expectoration est rare ; les crachats peuvent présenter un aspect rouillé, mais sans jamais aller cependant jusqu'à l'hémoptysie fractionnée de l'infarctus. La bronchite des lésions aortiques disparaît souvent avec la brusquerie de son entrée.

Ainsi, « la bronchite mitrale est une bronchite par stase veineuse, passive, indolente ; la bronchite aortique est une bronchite par hyperémie artérielle active, à crises ». (Lasègue.)

3° Bronchite dans les affections valvulaires complexes et dans les myocardites. — Lorsque l'artério-sclérose, avec ou sans insuffisance aortique, coexiste avec des lésions mitrales, surtout lorsqu'il y a sclérose du myocarde (que celle-ci soit ou non accompagnée de lésions valvulaires), on observe un type de bronchite cardiaque qui n'a plus la netteté des précédents, mais qui associe

leurs caractères (1). Les accidents éclatent quelquefois à l'occasion d'un simple rhume. Dès lors, il y a une oppression presque continuelle, interrompue de loin en loin par des crises de suffocation. Le poumon est envahi par de gros râles humides ayant leur maximum à la base. Pendant les accès de suffocation, on constate des foyers de râles plus fins. Dans d'autres cas, on observe seulement une série de poussées bronchitiques décrites par M. Huchard sous le nom de *bronchite à répétition de la myocardite scléreuse*.

Ce que nous venons de dire laisse pressentir que, dans ces accidents thoraciques des cardiopathes, la bronchite n'est pas tout, mais que la congestion et l'œdème pulmonaires s'associent à elle dans une mesure variable; et c'est cette association qui donne à ces accidents un caractère particulier. Parfois la production d'un infarctus vient encore modifier le tableau clinique. Ces accidents se compliquent d'ordinaire d'un emphysème plus ou moins généralisé.

La *pathogénie* des bronchites cardiaques sera étudiée avec celle des bronchites albuminuriques.

Traitement. — Ce ne sont pas les médications ordinaires de la bronchite qu'il faut ici mettre en œuvre. On l'a dit avec raison, la maladie est au poumon, mais le danger est au cœur (Huchard). La bronchite des aortiques nécessite l'usage de la révulsion, des iodures ou des bromures; la bronchite des mitraux doit être soignée par les régulateurs du cœur; elle est justiciable de la digitale. M. Renaut (de Lyon) joint à la digitale l'ergot de seigle comme tonique des vaisseaux. Quand la toux est assez intense pour augmenter la cyanose et les troubles circulatoires, on est tenté d'administrer les stupéfiants. Mais ceux-ci peuvent être dangereux en exagérant l'encombrement des voies respiratoires. Dans ces conditions, M. G. Sée conseille l'usage de l'iodure de potassium, qui dégage les bronches, rend la toux plus facile et agit favorablement sur le myocarde.

V

BRONCHITES ALBUMINURIQUES

Lasègue a décrit avec soin les « bronchites albuminuriques ». Sous ce nom, il entendait l'ensemble des accidents thoraciques du mal de Bright, sauf l'œdème aigu du poumon qu'il ne connaissait pas. On peut accepter la description de Lasègue, lorsqu'on est prévenu de la manière dont il a défini le sujet.

Lasègue distingue trois types principaux de bronchite albuminurique :

1° La forme la plus simple et la plus commune, c'est l'*œdème broncho-pulmonaire fugace et migrateur*. Le malade tousse peu; mais une dyspnée plus ou moins vive lui fait demander l'assistance du médecin. Cette dyspnée a des paroxysmes; elle ne s'accroît pas par le mouvement; elle est plus vive pendant la nuit que pendant le jour; elle met le malade en orthopnée. C'est le *pseudo-asthme albuminurique*. A l'auscultation, dans un ou plusieurs points qu'il faut chercher avec soin, on entend des râles crépitants sans souffle, agglomérés de

(1) Huchard, Dyspnée cardiaque; *Semaine méd.*, 1890, p. 125; et *Traité des maladies du cœur*. — Renaut, Myocardite segmentaire essentielle des vieillards; *Gaz. des hôpitaux*, 1890, p. 202.

manière à constituer des foyers. Ces foyers n'ont pas de siège fixe; ils se produisent tantôt dans les portions supérieures, tantôt à la base des poumons, souvent dans les régions axillaires. Ils n'occupent jamais un lobe entier. Ils sont très mobiles; ils changent quelquefois de place dans le courant d'une auscultation de quelques minutes; ailleurs, ils se maintiennent au même siège pendant plusieurs jours, rarement au delà; dans ce dernier cas, s'ils sont localisés au sommet du poumon, ils peuvent en imposer pour la tuberculose (1).

Cette forme est apyrétique; elle est souvent de peu de durée; mais elle réapparaît avec une extrême facilité. Elle est souvent le premier indice qui met sur la voie d'une albuminurie commençante ou jusque-là latente.

2° La deuxième forme constitue la *bronchite albuminurique proprement dite*; elle survient chez des albuminuriques avérés, elle se déclare souvent subitement et acquiert du premier coup une grande intensité. Le malade éprouve une dyspnée intermittente, à paroxysmes. La toux est fréquente, elle s'exagère durant les crises d'oppression; elle s'accompagne de l'expectoration de crachats muqueux ou muco-purulents, souvent mélangés de sang diffus ou de filaments noirâtres. L'auscultation montre que la bronchite a une évolution ascendante; elle part des alvéoles pour monter vers les bronches; tout d'abord on ne constate que des foyers d'œdème semblables à ceux de la première forme; ce n'est que plus tard qu'apparaissent des râles muqueux et sous-crépitants et des râles ronflants et sibilants.

Cette forme, indice d'un mal de Bright avéré, se produit sans fièvre; elle peut disparaître au bout d'un certain temps, mais elle est sujette à des rechutes.

3° La troisième forme éveille l'idée d'une véritable *broncho-pneumonie*. Elle débute souvent, comme les précédentes, avec une certaine brusquerie, elle s'accompagne fréquemment d'un état fébrile. La toux est répétée, intense, et s'accroît tous les jours; l'expectoration est abondante et parfois sanguinolente. L'oppression est vive; elle est continue avec paroxysmes. A l'auscultation, on entend des signes de bronchite généralisée avec des foyers de râles crépitants qui persistent alors que les râles de bronchite ont disparu. L'affection suit ici une marche descendante; ce qui le prouve bien, c'est que la bronchite réapparaît au début de chaque poussée nouvelle et qu'elle disparaît la première, laissant après elle le foyer pulmonaire.

Lasègue se demande si cette troisième forme n'est pas une broncho-pneumonie vulgaire greffée sur le terrain brightique. En tout cas, ce qui la distingue, c'est que, malgré l'état cachectique, elle guérit habituellement.

Enfin, lorsque le mal de Bright atteint le dernier terme de son évolution, dans les moments qui précèdent la mort, il se produit ordinairement une congestion œdémateuse diffuse avec de gros râles humides dus à la stase du mucus bronchique.

Pathogénie des bronchites cardiaques et des bronchites albuminuriques. — Il est facile de voir que le tableau tracé par Lasègue des bronchites albuminuriques a plus d'une ressemblance avec celui des bronchites cardiaques.

Qu'observons-nous dans les deux cas?

1° Des congestions et des œdèmes passifs des bronches et du poumon,

(1) E. Hirtz et P. Merklen, Diagnostic de certaines formes de bronchite albuminurique avec la tuberculose, *La Presse médicale*, 28 déc. 1898. — Sichère, Bronchites albuminuriques, diagnostic avec la tuberculose; *Thèse de Paris*, 1899, n° 37.

lésions à siège fixe, occupant les parties déclives; incontestablement il s'agit d'accidents mécaniques dus à l'*affaiblissement de l'action du cœur*, affaiblissement qui est la règle dans les cardiopathies, et qui accompagne souvent, on le sait, l'évolution du brightisme;

2° Des congestions et des œdèmes des bronches et du poumon, actifs, mobiles, passagers, variables, mais récidivant avec facilité. Ici nous pensons qu'il s'agit *d'accidents nerveux* liés à un trouble des vaso-moteurs des bronches et des poumons. Dans le mal de Bright, ces accidents sont sans doute dus aux poisons urémiques qui frappent les vaso-moteurs des bronches et du poumon, soit directement dans leurs ramifications terminales, soit à leur origine bulbo-médullaire. Dans les cardiopathies, il est vraisemblable qu'il s'agit d'accidents ayant une origine analogue et qu'il faut incriminer, soit l'intoxication qui accompagne l'insuffisance rénale, soit celle qui résulte de l'insuffisance de l'hématose (auto-intoxication par l'acide carbonique).

C'est pour obéir aux exigences de la pathologie que nous avons décrit séparément les bronchites cardiaques et les bronchites albuminuriques. Au lit du malade, les faits n'offrent pas toujours une distinction bien tranchée ; la limite qui sépare les accidents cardiaques et les accidents albuminuriques est parfois impossible à tracer.

Traitement. — Le lait, quelquefois l'iodure de potassium, la révulsion sur les lombes, en agissant favorablement sur la lésion rénale, améliorent les bronchites albuminuriques. Contre la bronchite elle-même, l'application répétée de ventouses sèches sur le thorax, en nombre presque illimité, est le meilleur moyen de soulagement (Lasègue). Les calmants ne donnent pas de résultats favorables. La dérivation intestinale est au contraire assez efficace.

Les lésions rénales et les lésions cardiaques coexistent et se conjuguent souvent pour produire la bronchite chronique. En pareil cas, le médecin devra savoir, à l'occasion, combiner le traitement des bronchites cardiaques à celui des bronchites albuminuriques.

VI

BRONCHITES DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE ET LES ÉTATS ADYNAMIQUES ET CACHECTIQUES

Les bronchites qui s'observent si communément dans les états généraux graves (fièvre typhoïde, typhus, états typhoïdes, adynamiques ou cachectiques) présentent trois caractères communs : 1° elles sont souvent bénignes et ne nécessitent d'autre traitement que celui de l'état morbide primordial ; il est exceptionnel qu'elles soient graves et qu'elles deviennent par elles-mêmes une source d'indications thérapeutiques ; 2° elles s'accompagnent ordinairement de congestion pulmonaire avec pneumonie épithéliale (splénisation) ; 3° elles ne s'accompagnent pas nécessairement de coryza et de laryngite.

Bronchite dans la fièvre typhoïde. — Dans la fièvre typhoïde, la bronchite est constante : elle survient dès le début, le quatrième ou cinquième jour, d'après

Louis, et ne disparaît qu'à la convalescence. Dans le plus grand nombre des cas, elle est légère, bénigne, et n'est presque jamais une source d'indications thérapeutiques ; mais, par sa constance, elle a une très grande valeur pour le diagnostic. Ordinairement, la bronchite de la fièvre typhoïde s'accompagne d'une pneumonie lobulaire légère avec congestion plus ou moins prononcée (splénisation).

Cependant la trachéo-bronchite de la fièvre typhoïde peut présenter une très grande intensité, ce qui paraît dépendre des épidémies. C'est dans ces formes intenses que l'inflammation gagne les parties profondes et peut provoquer des lésions des cartilages (chondrite, périchondrite, nécrose, abcès, etc...) ; c'est dans ces mêmes formes qu'on peut voir se développer une broncho-pneumonie grave.

M. Billout[1] a décrit, sous l'inspiration de M. Gilbert, une bronchite *initiale intense* ; il suppose qu'il s'agit d'une localisation précoce du bacille typhique, d'une *broncho-typhoïde*, ce qui n'est encore qu'une hypothèse. N. Guéneau de Mussy et Millée [2] ont décrit les mêmes faits sous le nom de *fièvre typhoïde à début grippal*, admettant que grippe et dothiénentérie peuvent se développer et évoluer de concert chez le même sujet, surtout en temps d'épidémie grippale ; quelques sujets, après une fièvre typhoïde, conservent une susceptibilité très grande des bronches ; ils contractent des bronchites qui peuvent se compliquer de broncho- pneumonie, laquelle peut être mortelle, ou se terminer par la guérison, ou par la sclérose du poumon, ou par la phtisie pulmonaire [3].

Il est probable que les bronchites de la fièvre typhoïde sont, dans le plus grand nombre des cas, des bronchites infectieuses non spécifiques. Si le bacille de la fièvre typhoïde a été trouvé quelquefois dans les poumons et les petites bronches (Chantemesse et Widal, Polguère) [4], sa présence n'a pas été constatée, que nous sachions, dans la paroi des grosses et moyennes bronches enflammées.

VII

BRONCHITE MALARIENNE

Le paludisme peut-il donner naissance à une *bronchite intermittente*, espèce de fièvre larvée? C'est ce qu'admettent Broussais, Laënnec et d'autres auteurs; c'est ce qu'admet aussi Gintrac qui a bien résumé les travaux antérieurs sur ce sujet. D'après ce dernier auteur, voici ce que l'on peut observer dans les pays à malaria : un paludique a un accès de fièvre avec ses trois stades; le stade de chaleur s'accompagne de toux, d'expectoration et d'oppression considérable; tous ces symptômes disparaissent avec l'accès. Plus récemment, Grœser a cité un paludique qui avait, *tous les matins*, sans fièvre, la rate étant normale, les signes d'une bronchite très intense qui disparaissait le soir [5]. Ces états morbides cèdent à l'usage du sulfate de quinine.

(1) Billout, Bronchite dans la fièvre typhoïde; *Thèse de Paris*, 1890.
(2) Millée, De la fièvre typhoïde à début grippal; *Thèse de Paris*, 1884.
(3) Hutinel, Convalescence et rechutes de la fièvre typhoïde; *Thèse d'agrég.*, 1883.
(4) Polguère, Des infections secondaires. Leur localisation pulm. au cours de la fièvre typhoïde et de la pneumonie; *Thèse de Paris*, 1888. — G. Bruneau, De la nature des complications broncho-pleuro-pulmonaires de la fièvre typhoïde; *Thèse de Paris*, 1893.
(5) Groeser, *Berliner klin. Woch.*, 6 oct. 1890.

VIII

LES BRONCHITES PSEUDO-MEMBRANEUSES

Remarques générales sur les bronchites pseudo-membraneuses. — Les concrétions pseudo-membraneuses des bronches, reproduisant le moule des ramifications bronchiques, ont été signalées par Hippocrate, Galien, et un très grand nombre d'auteurs anciens. Mais ces polypes des bronches, ainsi qu'on les appelait, apparaissaient comme des raretés, et de plus on les considérait comme caractérisant une seule et même espèce morbide. Sur ce point, la confusion n'a guère commencé à se dissiper que de nos jours.

On a isolé d'abord la *bronchite pseudo-membraneuse diphtérique*. Celle-ci, signalée par Bretonneau et Trousseau, fut étudiée par M. Peter et M. Millard. Malgré la description très nette de ces auteurs, on confondit longtemps encore avec la diphtérie bronchique la bronchite pseudo-membraneuse pneumonique, et la bronchite pseudo-membraneuse chronique. D'autre part, quelques auteurs, en particulier Nonat (1857) et Remak (1845), avaient montré que, dans la pneumonie, il peut y avoir expectoration de moules bronchiques fibrineux. Ce phénomène peut s'observer dans toute pneumonie; mais il s'observe surtout dans la pneumonie *massive* (Grancher). En outre de ces deux ordres de faits, on a vu que l'exsudat de certaines bronchites pouvait, *accidentellement*, devenir pseudo-membraneux. Dans la *variole*, par exemple, l'éruption trachéo-bronchique peut aboutir à la formation d'une couenne. Gubler a vu, dans un cas d'*érysipèle* grave, le malade cracher un polype des bronches dans lequel le microscope décela en abondance le champignon du muguet[1]. Mader a observé un cas de pemphigus compliqué de bronchite pseudo-membraneuse et considère celle-ci comme le résultat d'un pemphigus des voies respiratoires.

On a décrit enfin une bronchite pseudo-membraneuse *primitive*, *essentielle*, n'ayant aucun rapport avec une maladie connue, et présentant une forme aiguë et une forme chronique. Que faut-il penser de cette affection? La réponse est difficile à fournir, à l'heure actuelle. Ni l'histo-chimie ni la bactériologie n'ont encore éclairci la question. L'histo-chimie montre que la bronchite diphtérique et la bronchite pneumonique donnent naissance à des moules fibrineux; elle montre aussi que la bronchite pseudo-membraneuse idiopathique est fibrineuse dans sa forme aiguë; mais pour la forme chronique, celle que P. Lucas-Championnière a bien décrite, l'examen histo-chimique donne des résultats très différents; tantôt l'exsudat est muco-albumineux (Grancher), tantôt fibrineux (Caussade), tantôt graisseux (Model)[2]. La bactériologie montre qu'une même forme clinique peut être en relation avec des microbes divers.

Caractères généraux des moules bronchiques. — Voici, d'après Remak, les

[1] Caneva, *Thèse de Paris*, 1852.

[2] Grancher, *in* thèse de P. Lucas-Championnière. De la bronchite pseudo-membr. chronique, 1876, Paris. — Caussade, *Société anatomique*, 1889. — Model, Bronchite fibrineuse; *Dissertation inaugurale de Fribourg*, 1890. — Regard, *Thèse de Berne*, 1887. — Roques, Un cas de bronch. pseudo-membr., *Province méd.*, 1890, sept.

caractères généraux des moules bronchiques; ce sont des cylindres ramifiés à limites assez rectilignes et dont les branches dichotomes diminuent progressivement de longueur et d'épaisseur. Le tronc principal est ordinairement plus mince que les premiers rameaux et se termine par une extrémité effilée; aux points de bifurcation, on constate une légère dilatation qui tient probablement à une disposition analogue des ramifications bronchiques. Il y a aussi des dilatations déterminées par l'inclusion de bulles d'air.

Caractères cliniques communs des bronchites pseudo-membraneuses. — Gêne de la respiration, variant en proportion des surfaces envahies; efforts de toux répétés, nécessités par l'expulsion de ces corps étrangers; accroissement de la dyspnée quand les fausses membranes se décollent; crises de suffocation quand elles s'approchent de la glotte pour en franchir l'orifice; finalement, expulsion de cylindres membraneux à divisions dichotomiques de plus en plus ténues, et soulagement très marqué après cette expulsion.

Caractères différentiels des moules bronchiques. — 1° Dans la pneumonie et

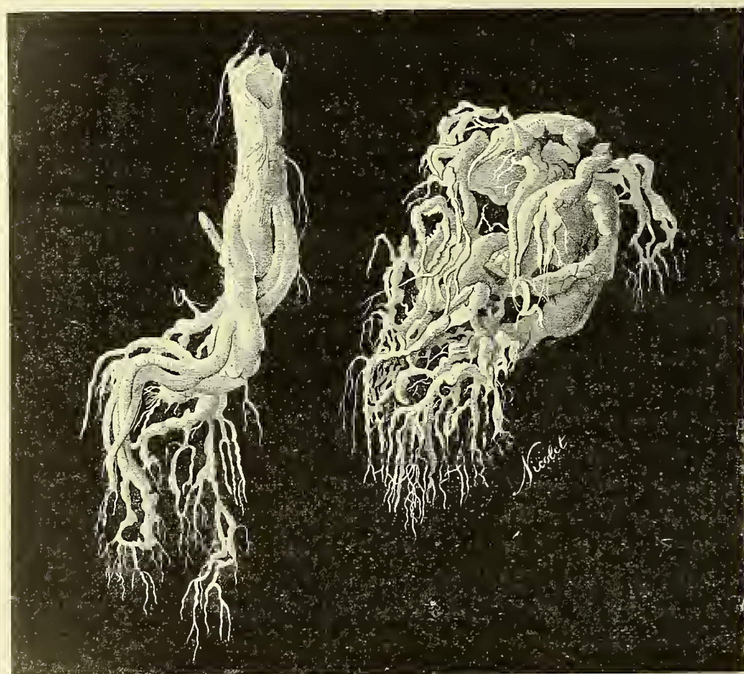


Fig. 5 — Moules bronchiques expectorés par un malade atteint de bronchite pseudo-membraneuse chronique, grandeur naturelle (d'après P. Lucas-Championnière).

dans la bronchite fibrineuse idiopathique aiguë, les moules bronchiques ont une couleur jaune ambré, comme certains caillots agoniques; ils ne sont pas canaliculés, mais offrent des vésicules qui emprisonnent l'air. Au microscope les moules pneumoniques sont constitués surtout par de la fibrine et des leucocytes, ils sont *leucocyto-fibrineux*.

2° Dans la diphtérie bronchique, les moules sont blancs, opaques et souvent canaliculés. Au microscope, ils sont constitués surtout par de la fibrine et des cellules épithéliales dégénérées; ils ont une *structure fibrino-épithéliale*.

3° Dans la bronchite pseudo-membraneuse chronique, les moules sont blancs, transparents, souvent canaliculés; ils sont *muco-albumineux*, ou *fibrineux*, ou *graisseux*(¹).

Au point de vue clinique, on doit diviser les bronchites pseudo-membraneuses en diphtériques et non diphtériques. Dans le second groupe, on distingue des formes primitives et des formes secondaires, et dans chacune de celles-ci, des formes aiguës et des formes chroniques. Dans l'exposé qui suit, laissant au second plan les formes secondaires, nous étudierons spécialement les formes primitives, aiguës et chroniques.

A. — *BRONCHITE DIPHTÉRIQUE* (²)

Elle succède presque toujours au croup, plus rarement à l'angine ou au coryza diphtérique. Elle est parfois très précoce et peut s'observer dès le 2ᵉ jour du croup; elle est presque la règle après la trachéotomie. Elle est peu grave par elle-même lorsqu'elle est limitée à la trachée et aux grosses bronches. Elle est presque toujours mortelle, quand elle envahit les dernières ramifications bronchiques; alors elle tue par asphyxie en rétrécissant le champ de l'hématose.

L'expectoration d'un tube membraneux ramifié et creux, semblable à du *macaroni*, est, avant la trachéotomie, le seul signe de cette complication du croup. Après la trachéotomie, on peut la soupçonner quand la respiration reste gênée, que le murmure vésiculaire est obscur, ou qu'on entend, avec le bruit canulaire, un bruit de drapeau ou de soupape dû au décollement des fausses membranes.

Parfois la bronchite diphtérique affecte une marche subaiguë; elle produit alors peu de dyspnée et guérit habituellement; les enfants expectorent de temps à autre des paquets de fausses membranes ramifiées et guérissent au bout de 2 ou 3 semaines (D'Espine et Picot).

Sur le cadavre, on trouve la trachée et les bronches tapissées par une membrane continue, se détachant très facilement (plus facilement que les fausses membranes des régions sus-glottiques), blanchâtre habituellement, quelquefois striée de rouge, ou teintée tout entière en rouge et en noir. Cette membrane est composée de couches concentriques, ce qui démontre sa formation par exsudations successives. Elle peut arriver à oblitérer presque complètement les petits canaux bronchiques; mais elle garde habituellement un petit canal central. Quelquefois la fausse membrane est disposée en îlots plus ou moins confluents, un peu mamelonnés, tranchant par leur couleur blanche avec le fond rouge violet de la muqueuse. La fausse membrane semble se dissoudre avec la putréfaction cadavérique; son existence passée se reconnaît à une sorte de matière semi-liquide qui recouvre la muqueuse (Peter).

Au microscope, l'exsudat est composé de fibrine dont les fibrilles sont disposées en réseau; dans les mailles de ce réseau, on trouve des leucocytes normaux,

(¹) Léon-Petit, De la pneumonie massive: *Thèse de Paris*, 1881; et annotation à la traduction française du livre de Hunter-Mackensie : *Le crachat*.

(²) Millard, Du croup, *Thèse de Paris*, 1858. — Peter, Bronchite pseudo-membr. dans le croup; *Gaz. hebd.*, 1865, p. 498. — D'Espine et Picot, *Maladies de l'enfance*, 6ᵉ édition, 1899. — Sanné, *Traité de la diphtérie*, Paris, 1877. — Archambault, Article Croup, in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

dégénérés ou graisseux, des fragments de globules rouges et des cellules épithéliales dégénérées. L'exsudat renferme toujours le bacille de Klebs-Lœffler et souvent le streptocoque. Au-dessous de la fausse membrane, la muqueuse trachéo-bronchique présente tous les signes de l'inflammation avec infiltration embryonnaire abondante (1).

Les lésions trachéo-bronchiques dans la diphtérie sont presque constantes ; mais elles ne sont pas toujours diphtériques. On peut observer aussi une bronchite aiguë simple, catarrhale ou purulente, due à une infection secondaire par le streptocoque. C'est surtout lorsque cette bronchite existe, combinée ou non avec la bronchite fibrineuse, que l'on observe la pneumonie lobulaire, laquelle est presque toujours à streptocoques. Cependant M. Darier croit que le bacille de Klebs peut descendre dans les alvéoles pour y causer la pneumonie lobulaire. Mais M. Mosny le nie ; pour lui, la pneumonie lobulaire de la diphtérie est presque toujours à streptocoques (2). MM. Dubreuilh et Auché ont aussi combattu l'opinion de M. Darier ; pour eux, la pneumonie lobulaire, qu'elle soit pseudo-lobaire ou à noyaux disséminés, est provoquée indifféremment par le streptocoque ou par le pneumocoque (3).

Existe-t-il, comme certains auteurs le supposent, une *diphtérie bronchique primitive*? C'est une question que les documents de l'heure présente ne permettent pas de résoudre. Mais, dans un cas donné de bronchite pseudo-membraneuse primitive, la recherche du bacille diphtérique permettra de l'élucider.

Traitement. Voy. *Croup*.

B. — *BRONCHITES PSEUDO-MEMBRANEUSES PRIMITIVES*

1. **Forme aiguë.** — La bronchite fibrineuse aiguë (croup bronchique primitif) débute par des signes de bronchite simple ; puis une dyspnée survient qui s'accroît jusqu'à l'asphyxie et cesse brusquement par le rejet des fausses membranes. La même crise se produit tous les jours, tous les deux jours, tous les trois jours. L'affection est parfois mortelle ; elle peut tuer par asphyxie en très peu de temps (5 à 6 jours) ou au bout de quelques semaines par le fait d'infections ou d'intoxications secondaires. Dans d'autres cas, après une durée de quelques jours, elle guérit définitivement.

Dans un cas mortel observé chez un enfant de 11 ans, M. J. Magniaux a isolé dans les fausses membranes un diplobacille de Friedländer très virulent ; il le considère comme l'agent de la maladie (4). M. Dufour dans un cas suivi de guérison, ne put isoler ni le bacille de Klebs ni le pneumocoque (5). MM. Landrieux et Triboulet (6), M. P. Claisse (7) ont trouvé le pneumocoque dans des cas de bronchite pseudo-membraneuse aiguë sans pneumonie. J. Glover (8) et Soko-

(1) Expérimentalement, en irritant la muqueuse bronchique avec l'ammoniaque, Œrtel et Charcot ont reproduit une fausse membrane fibrineuse semblable, comme structure, à la membrane diphtérique. (Charcot, *Œuvres complètes*, t. V, p. 33.)

(2) Darier, De la broncho-pneumonie dans la diphtérie, *Thèse de Paris*, 1885. — Mosny, Etude sur la broncho-pneumonie; *Thèse de Paris*, 1891.

(3) *Société de biologie*, 1891, séance du 28 novembre.

(4) *Thèse de Paris*, 1895.

(5) *Société anatomique*, février 1894, p. 183.

(6) *Journal des Praticiens*, 15 fév. 1896, n° 7, p. 97.

(7) *Société de biologie*, 28 mars 1896.

(8) *Ann. des maladies de l'oreille et du larynx*, mai 1896, n° 5, p. 452.

lowski[1] ont rencontré dans l'exsudat des staphylocoques blancs et dorés. M. Griffon y a isolé le streptocoque[2].

La bronchite fibrineuse aiguë a été observée comme complication de la tuberculose, de la rougeole, de la fièvre typhoïde, des lésions du cœur, de l'herpès labial, de la bronchite vulgaire. M. Picchini l'a vue survenir consécutivement à la respiration des gaz d'une fosse d'aisances[3].

Dans la bronchite fibrineuse aiguë, les moules bronchiques ne proviendraient pas toujours d'une exsudation phlegmasique des bronches. Dans quelques cas, il faudrait admettre, avec Frœntzel, que les polypes bronchiques représentent des *concrétions sanguines*; le sang proviendrait des alvéoles; l'hémorragie serait suivie d'un dépôt de fibrine sur les parois bronchiques; cette fibrine se coagulerait et le sang continuerait à s'épancher dans les moules fibrineux ainsi formés. M. Jaccoud a accepté cette origine dans un cas de bronchite pseudo-membraneuse, survenue comme épisode final chez un tuberculeux et qu'il a décrite comme une « broncho-alvéolite fibrineuse hémorragique » ; dans les moules bronchiques, on reconnut la présence du pneumocoque à l'état de pureté[4].

II. **Forme chronique.** — Indiquée par Clarke en 1697, décrite par Valleix et Jaccoud, Thierfelder, Peacock, Lebert, et Biermer, la bronchite pseudo-membraneuse chronique a été bien étudiée par Paul Lucas-Championnière[5].

Anatomie pathologique. — Un peu de rougeur et d'épaississement de la muqueuse bronchique, telles sont les seules lésions que l'on constate à l'œil nu. Les fausses membranes paraissent se développer de préférence à partir des troisième et quatrième subdivisions bronchiques; mais on peut les rencontrer dans les bronches principales et même jusque dans la trachée. Elles forment une production arborescente dont les plus fines divisions semblent parfois se prolonger jusque dans les alvéoles pulmonaires.

Les moules bronchiques rejetés peuvent, tantôt être réduits à de très petits fragments, tantôt avoir de 10 à 12 centimètres de longueur. Ils sont formés d'une substance blanchâtre ou rosée, assez souvent disposée par feuillets concentriques. Dans la plupart des cas, ces cylindres sont pleins et ne présentent pas de lumière centrale, sauf quand les fausses membranes se développent dans les grosses bronches. M. le professeur Grancher, qui a fait un examen histochimique de ces pseudo-membranes, arrive à cette conclusion qu'elles diffèrent habituellement des fausses membranes de la diphtérie et qu'elles sont surtout composées de mucus concret et d'albumine coagulée (pseudo-membranes muco-albumineuses). Mais cette composition est loin d'être la règle; dans presque tous les cas publiés depuis quelques années, c'est la fibrine qui formait les fausses membranes. M. Model a cité un fait où ces moules étaient presque com-

(1) *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1896, LVI, 5-3, p. 476.
(2) *Société anatomique*, 24 mars 1899.
(3) *Arch. ital. de clin. medica*, avril 1889.
(4) Jaccoud, *Clinique de la Pitié*, t. II, 1886. — Letellier, *Thèse de Bordeaux*, 1887. — Souques et Ravaut. Moule bronchique hémorragique. *Soc. méd. des hôp.* 6 avril 1900, p. 440.
(5) Paul Lucas-Championnière, De la bronchite pseudo-membraneuse chronique; *Thèse de Paris*, 1876, n° 53. — Voyez aussi Voituriez, Bronchite fibrineuse primitive. *Journal des Sciences méd. de Lille*, 17 février 1893. — J. Bruhl, Notes sur un cas de bronchite pseudo-membraneuse. *La Médecine moderne*, 11 janvier 1893, p. 26. — P. Claisse, Bronchite memb. primitive. *Presse médicale*, 13 mai 1896, n° 39, p. 229. — Chauffard, *Revue internationale de méd. et de chir.*, 25 fév. 1899. — V. Griffon, *Société anatomique*, 24 mars 1899. — Devillers et Renon, *La Presse médicale*, 2 déc. 1899.

plètement graisseux; mais dans cette observation, la graisse était peut-être le résultat d'une dégénérescence; en tous cas, il nous semble inutile de la faire provenir, comme cet auteur, d'une sorte de chylorrhée bronchique. On a trouvé quelquefois dans les produits expectorés des cristaux de Charcot-Leyden et des cellules éosinophiles.

Étiologie. — Exceptionnelle dans l'enfance, la bronchite pseudo-membraneuse chronique s'observe surtout chez l'adulte et le vieillard. Elle est plus commune chez l'homme que chez la femme. Dans les antécédents héréditaires, on retrouve la fréquence des affections pulmonaires et l'arthritisme.

La bronchite pseudo-membraneuse chronique se produit souvent au cours d'une *bronchite chronique commune*, ou dans le cours d'*une phtisie pulmonaire.*

Dans un cas, M. P. Claisse a pu isoler des fausses membranes un streptocoque peu virulent; dans un autre, M. Griffon a rencontré un pneumocoque également peu virulent; enfin MM. L. Devillers et L. Rénon ont décrit une bronchite membraneuse chronique due à l'*aspergillus fumigatus.*

Symptomatologie. — Le mode de début est variable. Dans certains cas, les malades sont atteints d'une bronchite aiguë plus ou moins grave pendant laquelle ils commencent déjà à cracher des fausses membranes; cette expectoration persiste ensuite et la bronchite passe à l'état chronique. D'autres fois, on observe encore au début une bronchite aiguë; mais l'expectoration caractéristique fait défaut; ce n'est que longtemps après cette poussée aiguë qu'elle se produit pour persister ensuite. Il peut arriver aussi que l'affection soit chronique d'emblée. Mais on peut dire que dans la majorité des cas, c'est pendant le cours d'une bronchite plus ou moins ancienne que surviennent les premiers symptômes.

Une fois établie, l'affection procède par accès. Les malades sont pris, à des intervalles variables, d'une dyspnée excessive, avec douleur rétro-sternale, puis d'une toux violente, quelquefois convulsive; ils expulsent d'abord des matières visqueuses filantes, très abondantes, et finalement, après de longs efforts, rejettent des fausses membranes. Celles-ci sont rendues, soit sous forme de fragments isolés, soit sous forme de pelotons enroulés, légèrement teintés de sang, qui ne se développent que lorsqu'on les plonge dans l'eau: d'autres fois ce sont des arbres bronchiques tout entiers. Exceptionnellement, la crise s'accompagne d'une hémoptysie abondante; lorsque l'expulsion des fausses membranes est complète, la dyspnée cesse presque aussitôt, et le calme renaît jusqu'à un nouvel accès. Pendant ces accès, le murmure vésiculaire est affaibli dans certains points. Parfois on perçoit un foyer de râles crépitants limité et pouvant persister pendant des années (Hyde Salter). Dans d'autres cas, on entend un bruit de drapeau qui résulte du décollement partiel d'une fausse membrane. L'accès ne s'accompagne pas de fièvre. Le froid et l'humidité paraissent avoir une grande influence sur la production des crises.

Mais la maladie ne procède pas nécessairement par accès; certains sujets sont dans la situation de malades atteints de bronchite chronique simple, sans oppression vive, toussant un peu, et expectorant de temps à autre des débris membraneux. Tantôt l'état général est très bon, tantôt les accès, en se répétant fréquemment, épuisent le sujet, le rendent cachectique et peuvent entraîner une consomption mortelle. Enfin le tableau des signes locaux et généraux peut être modifié par l'existence de la phtisie pulmonaire. La durée de la

maladie est pour ainsi dire illimitée. Kisch a cité récemment un cas datant de 25 ans[1].

Le pronostic ne diffère pas de celui de la bronchite chronique simple; cependant la bronchite pseudo-membraneuse chronique semble affaiblir plus rapidement l'organisme. Chez les phtisiques, elle hâte la terminaison fatale, surtout lorsque l'expulsion des membranes s'accompagne d'hémoptysies.

Diagnostic. — Le signe caractéristique de l'affection est l'expulsion d'une fausse membrane. Si l'on a le soin d'examiner avec attention les crachats de tous les bronchitiques, les membranes, même pelotonnées ou enveloppées de sang, ne passeront pas inaperçues. L'examen à l'œil nu et au besoin l'examen microscopique permettront de ne pas les confondre avec les débris d'enveloppe d'un kyste hydatique.

En l'absence de l'expectoration de fausses membranes, Andral croit qu'on peut diagnostiquer un polype des bronches si une dyspnée vive survient au cours d'une bronchite simple et si en même temps la respiration cesse d'être entendue dans une certaine étendue du poumon, la percussion continuant de donner un son normal dans le même point. En vérité, si les fausses membranes font défaut dans l'expectoration, il nous semble bien difficile de diagnostiquer la maladie.

L'existence de fausses membranes dans les crachats une fois reconnue, il sera facile de décider s'il s'agit d'une diphtérie, d'une pneumonie ou d'une bronchite chronique.

Traitement. — Le traitement est souvent inefficace : les seuls remèdes dont on puisse attendre quelque chose sont l'iodure de potassium[2], le mercure (calomel ou sublimé corrosif) et le goudron. Au moment des crises, pour favoriser le détachement des concrétions bronchiques, on a vanté les inhalations de vapeur d'eau, ou encore les pulvérisations d'eau de chaux, de carbonate de potasse (1 pour 100), de carbonate de soude (1 pour 100), parce que ces substances ont la propriété de dissoudre les matières fibrineuses.

Dans le cas qu'il a relaté, M. P. Claisse a obtenu une amélioration notable par l'emploi du sérum anti-streptococcique de Marmorek.

(1) *Wiener med. Press.*, 1889, n° 35.
(2) Huchard, Bronchite membraneuse primitive chronique. Son traitement par l'iodure de potassium. *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 juillet 1895.

CHAPITRE III

ÉTATS MORBIDES QUI SONT DES COMPLICATION OU DES SUITES DE LA BRONCHITE

I

BRONCHITE CAPILLAIR

La bronchite capillaire, inflammation aiguë de la muqueuse qui tapisse les dernières ramifications bronchiques, a-t-elle une existence indépendante de la broncho-pneumonie, et mérite-t-elle une description à part? C'est une question que nous allons chercher à résoudre par une courte discussion historique.

La bronchite capillaire, vaguement décrite autrefois sous le nom de *pneumonia notha*, fut bien isolée par Laënnec. Sous le nom de *catarrhe suffocant*, Laënnec décrivit une bronchite grave en raison de sa généralisation à tous les tuyaux bronchiques. Andral précisa mieux et montra que la gravité du mal résulte surtout de l'extension du processus aux petites bronches, ce qui supprime l'hématose et entraîne l'asphyxie.

Mais on remarqua que, dans la bronchite capillaire, le parenchyme pulmonaire est rarement indemne. En 1823, Leger décrivait, comme une lésion habituelle du poumon dans le catarrhe suffocant, la *splénisation*, que Berton, en 1828, appela *pneumonie lobulaire*. En 1832 et 1835, Jœrg note comme conséquence ordinaire de la bronchite capillaire une nouvelle altération du parenchyme, l'*état fœtal du poumon* ou *atélectasie*. A partir de cette époque, on discute longuement sur la question de savoir si ces lésions du parenchyme du poumon, communément observées dans la bronchite capillaire, sont d'origine mécanique ou d'origine inflammatoire. Il est bien établi aujourd'hui, par les travaux de Lebert, Traube, Vulpian, Damaschino, Charcot, Balzer et Joffroy, que la splénisation et les noyaux de broncho-pneumonie (nodule péribronchique de Charcot) sont d'origine phlegmasique, et résultent de la propagation du processus phlegmasique des bronches au parenchyme pulmonaire, propagation qui se fait en surface (splénisation, pneumonie épithéliale), ou en profondeur (nodule péribronchique). Les liens qui unissent la bronchite capillaire à la broncho-pneumonie sont donc très étroits, et, dans la grande majorité des cas, les deux affections coexistent et se confondent. Mais, d'autre part, il est certain que l'atélectasie et l'emphysème pulmonaire sont des lésions d'origine mécanique, dues uniquement à l'obstruction des petites bronches (Fauvel, Legendre et Bailly, Hardy et Béhier).

(1) Gintrac, *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques*, t. V. — Blachez, *Dictionnaire encyclopédique*, t. II, 1re série. — Cadet de Gassicourt, Traité clinique des maladies de l'enfance, t. I, Paris, 1880

On peut donc concevoir de la manière suivante l'existence indépendante de la bronchite capillaire. Dans certains cas, l'inflammation se propage d'emblée à tout l'arbre bronchique. Les ramuscules terminaux des bronches sont presque tous frappés simultanément. Alors, la maladie évolue si vite que les lésions inflammatoires du parenchyme pulmonaire n'ont pas le temps de se développer; il ne se produit que des lésions mécaniques (atélectasie et emphysème). La caractéristique clinique de la bronchite capillaire, c'est qu'elle est une affection *suraiguë*, *suffocante*, *à évolution très rapide*; en quatre ou cinq jours, la maladie est terminée par la mort, ou par la guérison, ou par la transformation en broncho-pneumonie vulgaire.

Dans ces derniers temps, MM. Hutinel et P. Claisse ont montré que l'asphyxie n'est pas le seul facteur de la gravité de la bronchite capillaire; il faut faire intervenir un autre élément : à savoir l'empoisonnement dépendant de la virulence des microbes qui pénètrent dans les petites bronches mal défendues contre le processus toxi-infectieux.

La bronchite capillaire mérite donc d'être conservée dans le cadre nosologique [1]. Mais, comme la plupart des questions qui s'y rattachent seront traitées en détail à l'article broncho-pneumonie, nous ne ferons qu'indiquer ici les principales particularités de son histoire.

Étiologie. — La bronchite capillaire n'a pas de causes efficientes spéciales; elle peut se développer dans le cours de toutes les bronchites aiguës ou chroniques; elle résulte de l'extension de la phlegmasie aux petites bronches.

Les maladies qui se compliquent de préférence de bronchite capillaire sont, par ordre de fréquence, la rougeole, la coqueluche, la grippe, la fièvre typhoïde. Dans la phtisie pulmonaire, une bronchite capillaire à pneumocoques peut entraîner rapidement la mort par asphyxie (Ménétrier et Duflocq).

Certaines conditions favorisent l'extension du catarrhe aux petites bronches :

1° L'*enfance*, dans les cinq premières années de la vie, y est très exposée. A cet âge, la rougeole et la coqueluche sont fréquentes. De plus, les enfants ne crachent pas; la stase des sécrétions favorise l'extension du processus aux petites bronches. Les enfants rachitiques y sont très sujets en raison des déformations thoraciques.

2° La *vieillesse* est aussi très exposée à la bronchite capillaire; les altérations cardio-vasculaires, le défaut d'expectoration, l'adynamie, le décubitus dorsal prolongé, favorisent chez les vieillards l'extension de la bronchite aux fines ramifications.

3° Tous les *états cachectiques*, particulièrement ceux qui exigent un *décubitus dorsal prolongé*, sont aussi des causes favorisantes.

La bronchite capillaire peut être *épidémique* : alors elle frappe, soit les enfants hospitalisés, soit les jeunes soldats (épidémie de Nantes, en 1840, racontée par Mahot, Marcé, Bonamy et Malherbe). Dans ces cas, la maladie frapperait primitivement les petites bronches et ne succéderait pas à un état catarrhal des grosses bronches, fait qui devrait écarter l'idée naguère admise

[1] Le nom lui-même de la maladie est excellent et doit être conservé. Bronchite capillaire veut dire inflammation des bronches les plus ténues, de celles qui présentent, comme les tubes capillaires étudiés en physique, des phénomènes de capillarité qui expliquent l'extrême facilité avec laquelle elles s'obstruent.

que les bronchites capillaires épidémiques sont grippales ou morbilleuses. Il est probable qu'il s'agit ici d'une maladie infectieuse particulière, contagieuse, et due peut-être au développement du streptocoque pyogène (Mosny) [1].

Anatomie pathologique. — En faisant une section du poumon on voit sourdre à la coupe de fines gouttelettes de pus provenant des bronches capillaires : telle est la principale lésion visible à l'œil nu. Nous avons déjà ndiqué les altérations microscopiques qui leur correspondent. Nous indiquerons seulement les lésions mécaniques du poumon qui les accompagnent.

Le petit volume des bronches malades, l'intensité du processus inflammatoire, l'abondance de la sécrétion, expliquent comment la bronchite capillaire oblitère rapidement les petits rameaux aérifères et empêche l'air de pénétrer dans les alvéoles. Ziemssen fait aussi jouer un rôle à la disparition de l'épithélium vibratile détruit par l'inflammation; l'absence des cils de cet épithélium arrêterait le cheminement des mucosités vers les gros troncs et favoriserait l'oblitération des bronchioles. Aussi l'asphyxie est la règle dans cette affection, et à l'autopsie on peut rencontrer toutes les altérations qui appartiennent à l'anhématosie.

Mais, de plus, l'obstruction des bronches se traduit par deux lésions d'origine mécanique : l'*atélectasie* et l'*emphysème*.

L'*atélectasie* (Jœrg), encore appelée *état fœtal du poumon* (Legendre et Bailly, Rilliet et Barthez), *collapsus* ou *affaissement pulmonaire*, est l'état du poumon dans lequel les alvéoles pulmonaires sont privés d'air. Les parties atélectasiées ressemblent au poumon d'un fœtus qui n'a pas respiré; elles se montrent sous forme de plaques, plus ou moins étendues, *légèrement déprimées*, flasques, charnues, de couleur rouge violacé, plus denses que l'eau, ne crépitant plus, et *revenant à l'état normal par l'insufflation*. Sur une coupe, elles apparaissent d'un rouge foncé, lisses, et ne donnent qu'une faible quantité de liquide à la pression. L'affaissement pulmonaire s'observe surtout à la périphérie des poumons, au bord postérieur, au bord antérieur, aux lobes moyens et inférieurs. Au microscope, on voit que, dans les parties atélectasiées, les alvéoles sont aplatis et les capillaires gorgés de sang; les cellules épithéliales du poumon sont globuleuses, granuleuses, avec de gros noyaux; la cavité alvéolaire renferme une petite quantité de liquide albumineux, non fibrineux (Damaschino), avec des cellules lymphatiques et des hématies.

Comment l'oblitération des bronchioles entraîne-t-elle l'état fœtal? Trois opinions ont été émises à ce sujet :

1° La première a été soutenue par Gairdner. Un bouchon de mucus existe dans une petite bronche; l'inspiration le repousse vers les alvéoles; il bouche une bronche plus petite et l'air ne pénètre pas; pendant l'expiration, l'air le refoule vers l'extérieur, et, le faisant progresser dans un conduit plus large, peut s'échapper. Les alvéoles se vident ainsi peu à peu, par une sorte de mécanisme de soupape, et il en résulte une atélectasie complète du lobule correspondant à la bronche oblitérée.

2° Virchow, Fuchs, Ziemssen et Grancher pensent que l'alvéole ne recevant plus d'air, au lieu de le restituer, le résorbe peu à peu.

3° M. Charcot et ses élèves admettent que l'atélectasie n'est pas une lésion

(1) La bactériologie de la bronchite capillaire est la même que celle de la broncho-pneumonie étudiée dans ce volume par M. Netter.

purement mécanique, mais qu'elle représente une véritable pneumonie épithéliale. Dans cette hypothèse, l'atélectasie doit être assimilée à la splénisation. Cette assimilation avait déjà été acceptée par Legendre et Bailly. Mais tandis que MM. Charcot et Joffroy admettent la nature inflammatoire de l'atélectasie et de la splénisation, Legendre et Bailly croyaient à l'origine mécanique des deux processus.

L'*emphysème vésiculaire* s'observe fréquemment dans le catarrhe suffocant; il siège dans les régions supéro-antérieures; il résulte de la déchirure des fibres élastiques du poumon sous l'influence de la toux et de la dyspnée. On peut constater aussi de l'emphysème interlobulaire et de l'emphysème sous-pleural.

Les ganglions du hile sont presque toujours atteints d'inflammation. Le foie est souvent gros, et présente une stéatose en îlots, surtout périportale, lésion que P. Claisse attribue aux toxines du streptocoque. La rate est plus ou moins augmentée de volume et offre les caractères qu'elle prend dans la plupart des infections. Les lésions de néphrite sont plus rares.

Symptômes. — Au point de vue clinique, la bronchite capillaire est caractérisée par l'intensité des phénomènes toxiques et asphyxiques et la rapidité de l'évolution. C'est la forme *suffocante suraiguë* de la broncho-pneumonie de certains auteurs (Rilliet et Barthez).

Chez un enfant atteint de rougeole ou de coqueluche[1], chez un adulte pris par la grippe, chez un vieillard sujet à des bronchites, on voit survenir une *dyspnée* qui s'accroît rapidement. Chez l'enfant, le nombre des respirations atteint bientôt 80 par minute. Les ailes du nez se dilatent et sont animées d'un battement rapide; l'inspiration est énergique; elle est comme convulsive et s'accompagne d'un râle trachéal qui diminue par l'expectoration. Bientôt le malade ne peut plus rester couché; il se met sur son séant, le corps ployé en avant.

La *toux* est fréquente et survient par secousses brèves et déchirantes; la parole est haletante et saccadée. La toux expulse du muco-pus épais, non aéré, visqueux, nageant dans une écume souvent striée de sang. Pour peu que la maladie se prolonge, les crachats deviennent franchement purulents. L'expectoration fait défaut chez les jeunes enfants.

Si l'on examine la poitrine, on constate qu'aux râles sonores et humides des grosses bronches s'ajoutent des râles muqueux très fins et parfois des râles crépitants, surtout marqués dans les régions postéro-inférieures, avec une diminution du murmure vésiculaire et une légère submatité. Le mélange des divers râles est tout à fait remarquable, et Récamier disait qu'on entend dans ces cas un véritable *bruit de tempête*. L'oreille ne perçoit pas de véritable souffle; il ne faut pas, chez les enfants, se laisser tromper par ces pseudo-souffles qu'on

[1] C'est le jour qui précède l'exanthème que la bronchite capillaire se déclare de préférence dans la *rougeole*; au moment où les taches apparaissent, elle est à son maximum. Quand elle est violente et que la dyspnée est menaçante, l'éruption se fait ordinairement mal, comme si la fluxion bronchique faisait *tort* à l'éruption cutanée (Blachez).

Dans la *coqueluche*, quand la bronchite capillaire se déclare, les quintes se rapprochent et deviennent plus violentes. Dans leur intervalle, l'enfant ne jouit pas de ce repos pendant lequel il pouvait se remettre de sa fatigue. L'oppression apparaît et s'accroît; et la quinte caractéristique finit par disparaître sous l'influence de la fièvre et de l'asphyxie (*spasmos solvit febris accidens*).

entend si fréquemment à la racine des bronches et dans les fosses sus-épineuses. Dans les formes hypertoxiques indiquées par MM. Hutinel et Claisse, les signes physiques sont parfois peu marqués ou moins diffus et ce caractère contraste singulièrement avec les symptômes généraux et fonctionnels qui sont les mêmes que dans les formes communes.

La *fièvre* est vive surtout dans la soirée; la peau est sèche et brûlante; la soif intense; le pouls bat 120 à 180; les yeux sont brillants et hagards. L'agitation est très grande; elle augmente le soir avec la fièvre. Quand la dyspnée est considérable, elle s'accompagne d'une angoisse inexprimable, parfois de délire. L'assoupissement, au contraire, prédomine chez les très jeunes enfants, qui restent couchés sur le dos, la tête enfoncée dans les oreillers, et arrivent plus vite que les autres à la période asphyxique (Picot et D'Espine).

Pendant cette évolution, on voit se produire peu à peu des symptômes qui dénotent les progrès de l'intoxication et de l'asphyxie. La figure, d'abord rouge et injectée, prend bientôt une teinte pâle, avec laquelle contraste l'injection violacée des lèvres; la toux faiblit et n'expulse que de rares mucosités; la respiration s'accélère encore et devient stertoreuse. Vers le troisième jour environ apparaissent les phénomènes précurseurs de la mort : les lèvres sont cyanosées, les yeux injectés et ecchymosés, les extrémités sont froides et violacées; la peau est couverte d'une sueur visqueuse; le pouls est petit et très fréquent. Enfin le malade tombe dans un coma, entrecoupé parfois de convulsions, et la mort survient du *cinquième* au *huitième jour*.

Dans les cas, assez rares, où la guérison s'opère, la toux devient énergique et fréquente, le pouls se relève, la dyspnée diminue et la bronchite capillaire a disparu dans l'espace de huit à dix jours.

Plus souvent, les phénomènes graves s'atténuent, mais la guérison ne s'opère pas; la maladie se transforme en une broncho-pneumonie vulgaire à foyers disséminés ou confluents, mais n'occupant que des territoires limités. Le processus s'est retiré d'un certain nombre de ramuscules bronchiques, mais a poursuivi son évolution dans les autres.

Ce tableau clinique est à peu près invariable chez l'enfant; mais chez le *vieillard*, dont toutes les réactions sont amoindries, on peut ne constater ni dyspnée, ni frissons, ni douleur thoracique; la toux est faible; c'est l'adynamie et l'asphyxie qui attirent l'attention; la langue est noire et sèche; le malade est cyanosé, abattu, hébété ou délirant. A l'auscultation on ne perçoit presque plus de murmure vésiculaire, et l'on entend, dans la presque totalité des deux poumons, des râles sous-crépitants fins. La bronchite capillaire du vieillard est presque toujours mortelle.

Diagnostic. — La dyspnée, les signes fournis par l'auscultation, l'examen de la température, les signes de l'intoxication et de l'asphyxie, ne permettront pas de confondre la bronchite capillaire avec une *bronchite simple généralisée*. Rappelons à ce propos le signe indiqué par Graves : toutes les fois qu'on entend sous l'oreille ou sous le stéthoscope, c'est-à-dire dans un espace très restreint, un très grand nombre de râles, on peut affirmer que les bronches capillaires sont prises, car, dans une si petite étendue, les grosses bronches ne peuvent être assez nombreuses pour produire des bruits aussi multiples.

La rapidité des phénomènes asphyxiques, la diffusion des râles, le défaut des signes physiques de la condensation pulmonaire, permettront de penser qu'il s'agit d'une bronchite capillaire et non d'une *broncho-pneumonie* ou d'une *pneumonie.*

Certaines formes de *bronchites albuminuriques* ressemblent à la bronchite capillaire; on les distinguera par l'examen des urines.

Nous avons déjà montré comment on pouvait distinguer de la bronchite capillaire l'*asthme à forme bronchitique* de l'enfance.

Mais c'est surtout avec la *phtisie aiguë* que la confusion est facile. Il existe au moins deux modalités de la tuberculose pulmonaire qui peuvent être confondues avec la bronchite capillaire.

D'abord, la phtisie aiguë peut se présenter sous la forme d'une véritable bronchite capillaire. Si l'affection est primitive, si elle ne succède pas à une tuberculose reconnue, ni les signes physiques, ni les signes fonctionnels ne pourront indiquer son origine; c'est en fouillant les antécédents du malade, c'est en constatant un symptôme spécial, tel qu'une anasarque sans albuminurie, que l'on pourra établir le diagnostic. Lorsque la bronchite capillaire survient chez un tuberculeux chronique avéré, elle n'indique pas toujours une poussée de granulie : MM. Duflocq et Ménétrier ont montré qu'elle pouvait être causée par des pneumocoques. Il est vrai que, dans ce cas, le diagnostic n'a pas un très grand intérêt pratique.

Il existe une seconde forme de la granulie qui peut encore induire en erreur ; c'est la *forme suffocante*, l'*asphyxie tuberculeuse aiguë de Graves*, dans laquelle le malade succombe sans qu'on ait perçu des signes stéthoscopiques bien nets. Ici le diagnostic doit être fait avec la forme toxique. Dans la bronchite capillaire, on trouve toujours des signes à l'examen de la poitrine; dans la granulie à forme suffocante, la dyspnée est intense, la toux est incessante, l'anxiété extrême, la cyanose très marquée; mais quand on ausculte, à peine trouve-t-on dans le poumon quelques râles disséminés.

Dans beaucoup de cas, le diagnostic de la tuberculose aiguë et de la bronchite capillaire n'est possible que par la recherche des bacilles dans les crachats.

Traitement. — A l'heure présente, le traitement de la bronchite capillaire, en outre des prescriptions communes à toutes les bronchites aiguës [1], doit comprendre l'emploi des moyens les plus énergiques que nous pouvons opposer aux infections aiguës: la balnéation et les injections de sérum artificiel. Examinons d'abord le cas de l'enfant.

I. — L'enfant sera soumis aux bains chauds, d'après les mêmes règles que dans la bronchite intense fébrile [2], avec deux différences: 1° la température doit être prise ici toutes les deux heures et non toutes les trois heures et l'enfant mis dans un bain à 38 degrés toutes les fois qu'elle dépasse 39 degrés; 2° deux ou trois bains par jour seront donnés sinapisés [3].

En même temps temps, on injectera soir et matin 80 à 100 grammes de sérum

[1] Voir plus haut : *Traitement de la bronchite aiguë.*

[2] Voir plus haut, au *Traitement de la bronchite aiguë*, ce qui concerne la bronchite infantile à forme intense fébrile.

[3] Les bains sinapisés se préparent de la manière suivante : Dans un bain de 25 litres, on met 50 grammes de farine de moutarde, préalablement délayée en bouillie avec de l'eau

artificiel auquel on pourra incorporer de la caféine (1). Lorsque malgré l'emploi du sérum, le cœur fléchit et que le collapsus est menaçant, on fera une injection d'huile camphrée au 1/10 (1/2 centimètre cube pour un enfant de deux à cinq ans), et au besoin une injection d'éther (mêmes doses). Lorsque l'asphyxie est menaçante et que l'enfant devient somnolent, on pourra employer, suivant le conseil de M. J. Renaut, les inhalations d'oxygène; on enverra à la face, engagée dans l'entonnoir de verre de l'inhalateur, un courant de gaz oxygène continu et très lent.

Le vomitif, si souvent employé autrefois dans le traitement de la bronchite capillaire, ne sera prescrit que dans les conditions que j'ai indiquées plus haut, c'est-à-dire lorsque l'enfant est robuste et âgé de plus d'un an; alors, administré au début, il peut être utile en dégageant partiellement les bronches obstruées; par la suite, on ne le renouvellera pas.

Pendant toute la durée de la maladie l'enfant recevra des aliments substantiels sous forme liquide : lait, bouillon, peptone, jaunes d'œufs battus dans le lait ou le bouillon; le café et le thé, en infusion légère, seront donnés comme sthéniques. On s'abstiendra des grogs; mais on donnera l'alcool dans une potion stimulante (2).

II. — Chez l'adulte et chez le vieillard, les mêmes préceptes peuvent diriger le traitement. Mais l'emploi des bains n'est plus aussi facile que dans l'enfance. Chez les sujets âgés, un des grands dangers de la bronchite capillaire réside dans l'asthénie cardiaque. Concurremment avec les injections de sérum artificiel, on administrera donc dès le début, matin et soir, 1 milligramme d'extrait de strophantus; et si néanmoins le cœur continue à faiblir on usera des injections de caféine. M. Renaut recommande aussi de donner l'ergot de seigle ou l'ergotine comme tonique des vaisseaux. On couvrira la poitrine de ventouses sèches. Si l'asphyxie devient menaçante, les inhalations d'oxygène pourront être employées. On soutiendra les forces du malade en donnant un peu d'alcool (thé au rhum, grogs, champagne, vin de Porto, potion cordiale du Codex).

Dans la période de déclin et dans la convalescence, les malades seront soignés comme ceux qui viennent d'avoir une bronchite aiguë simple.

froide et renfermée dans un nouet de linge. En exprimant ce nouet, on obtient ainsi une eau fortement sinapisée. La bouillie doit être faite avec de l'eau froide; en se servant d'eau chaude, loin de favoriser le développement de l'essence qui est le principe actif de la moutarde, on empêcherait sa production.

(1)

Eau	500 grammes
Chlorure de sodium	4 —
Citrate de caféine	0gr,25 à 0gr,50.

Stérilisez la solution.

(2)

Julep gommeux	60 grammes
Teinture de cannelle	1 —
Cognac	ãã 15 —
Sirop d'éther	ãã 15 —
Acétate d'ammoniaque	2 —

A prendre en 24 heures pour un enfant de cinq ans.

II

GANGRÈNE DES BRONCHES

La fétidité de l'expectoration n'est pas le propre de la gangrène pulmonaire. Elle peut s'observer, à titre de phénomène passager, au cours de toute bronchite chronique de quelque nature qu'elle soit ; elle est due alors à la décomposition putride des produits sécrétés par les bronches; dans ces cas elle ne dure guère que quelques jours. D'autres fois, la fétidité indique une gangrène de la muqueuse bronchique, et, dès lors, elle est persistante et souvent associée à un état général grave (1).

Sommairement indiquée par Laënnec (2), la gangrène des bronches a été bien étudiée par Briquet sous le nom de *gangrène des extrémités bronchiques dilatées* (3). En 1850, Dittrich fait connaître les *bouchons mycosiques* qu'on observe dans les crachats des sujets atteints de cette affection. Lasègue, en 1857, la décrit sous le nom de *gangrène curable des poumons* (4), et Traube (1853 et 1861) sous le nom de *bronchite fétide*. Depuis elle a été bien étudiée par M. Lancereaux (5) et par M. Rendu (6).

Étiologie. — La gangrène des bronches est toujours une affection *secondaire*. Elle ne se développe que si les bronches sont préalablement altérées par une *bronchite aiguë ou chronique*, par la *dilatation des bronches*, par la *phtisie* ; c'est en effet à la suite de ces maladies qu'on l'observe le plus communément. Il est probable que les bactéries de la putréfaction ne peuvent se fixer et végéter sur les bronches que si l'épithélium bronchique est déjà altéré. La gangrène des bronches atteint de préférence les alcooliques et les individus affaiblis par des privations et des fatigues excessives.

Dans les bronches atteintes de gangrène ou dans l'exsudat qui en provient, on trouve des microbes variés, en sorte qu'il est difficile d'attribuer à l'un d'eux un rôle prédominant ou constant. Dans une observation de Rosenstein, une jeune fille, après avoir respiré auprès d'une malade atteinte de muguet, fut atteinte de bronchite putride qui fut attribué à l'*oidium albicans*. Freyhan a vu aussi un cas de muguet des bronches avec fétidité de l'expectoration : ce cas se termina par la guérison (7). Canali a décrit une bronchite putride à la suite d'actinomycose des bronches. Leyden et Jaffé font jouer un rôle au *leptothrix*

(1) Je laisse de côté ici la mauvaise odeur de l'*ozène trachéal*, qui est une odeur *sui generis*, et facile à reconnaître. (Voyez *Trachéite*.)

(2) LAËNNEC, *Édition de la Faculté*, p. 296.

(3) BRIQUET, *Archives gén. de méd.*, 1841.

(4) LASÈGUE, *Études médicales*, t. II.

(5) LANCEREAUX, *Clinique médicale de la Pitié*, 3e série, 1890.

(6) RENDU, *Clinique médicale*, 1890. — Voyez aussi les thèses de Paris suivantes : GESLIN, 1869; PAUGON, 1879; LIANDER, 1885; DIEUDONNÉ, 1888; MOITIER, 1891. — STRAUS, article GANGRÈNE PULMONAIRE du *Dict. de Jaccoud*. — BARIÉ, *Id.* du *Dict. de Dechambre*. — EICHHORST, *Path. int.* traduction française, t. I, p. 519. — STRÜMPELL, *Path. int.*, trad. française, t. II, p. 252. — NOÏCA, Contribution à l'étude de la fétidité dans les maladies de l'appareil respiratoire. *Thèse de Paris*, 1899. — Du même, Gangrène curable des poumons, *Arch. de méd. expérimentale*, sept. 1899.

(7) *Berliner klin. Woch.*, n° 51, p. 1192, 14 déc. 1891.

pulmonalis. M. Lancereaux a vu de nombreux diplocoques dans les crachats, et nous-même avons trouvé en grande abondance le *bacterium termo*. Bernabei a décrit en 1889 un bacille qu'il considère comme l'agent pathogène de la bronchite primitive fétide : le *bacillus putidus splendens*. Il a une forme ovalaire : il est mobile et prend les réactifs colorants usuels ainsi que le Gram. Il pousse sur gélatine sans la liquéfier : sur agar, il forme une couche blanchâtre et répand peu à peu une odeur de putréfaction; il est facultativement anaérobie, coagule le lait, mais ne fait pas fermenter les solutions de sucre. Chez les animaux, il engendre la suppuration et, si on l'injecte dans la trachée, on détermine de la trachéo-bronchite avec foyers de pneumonie lobulaire, mais sans fétidité : il est probable que le microorganisme meurt trop vite, car les cultures ne donnent cette odeur fétide qu'au bout de plusieurs jours. Lumniger a isolé six espèces de micro-organismes dans l'expectoration de la bronchite fétide : quatre staphylocoques (*staphylococcus pyogenes albus*, *staphylococcus pyogenes citreus*, *staphylococcus cereus flavus*, *staphylococcus cereus albus*); un diplocoque et un bacille auquel il attribue le rôle primordial. C'est un bacille long de 2 μ, arrondi et légèrement épaissi aux extrémités et un peu recourbé. Il ne pousse pas sur la gélatine, mais se cultive bien sur la gélose. Au bout de 6 ou 7 jours, les cultures pures présentent la même odeur fétide que les crachats. Inoculé dans la trachée ou le parenchyme pulmonaire des lapins, il détermine une irritation qui aboutit parfois à la gangrène (1). Bernabei, dans un nouveau mémoire (2), prétend que le bacille de Lumniger est identique au *bacillus putidus splendens*, lequel aurait été également retrouvé par Alfieri. Enfin, d'après Hitzig et Noïca, le microbe habituel de la gangrène des bronches serait le *bacterium coli*. Toutes ces recherches ne permettent pas de conclusions. Elles doivent être reprises à la lumière des notions nouvelles que nous ont apportés les travaux de Veillon et Zuber, suivis de ceux de Rist, J. Hallé et Guillemot, travaux qui ont démontré le rôle prépondérant des anaérobies dans les processus gangréneux.

Anatomie pathologique. — La gangrène des bronches frappe surtout les bronches moyennes et petites; les parties atteintes sont remplies d'une sécrétion fétide ou de bouchons concrets qu'on peut retrouver dans l'expectoration. Les parois bronchiques atteintes par le sphacèle sont rougeâtres ou d'une teinte lie de vin, ou d'un blanc grisâtre. L'épithélium est desquamé et, en raclant légèrement avec un scalpel, on entraîne une pulpe mollasse et fétide. Par places, la paroi est complètement détruite et le processus entame la zone péribronchique du poumon; il en résulte de véritables excavations gangreneuses. Si bien que la gangrène des bronches, qui complique si souvent la bronchectasie, devient à son tour une cause de dilatation bronchique. Ainsi s'explique l'extrême fréquence avec laquelle s'observent ensemble la gangrène des bronches et la bronchectasie.

Le processus peut se terminer : 1° par la guérison complète ou la transformation en bronchectasie simple; 2° par une septicémie chronique mortelle (Lancereaux) ou par un abcès du cerveau (3); 3° par une gangrène parenchymateuse (Dittrich, Traube).

(1) P. Tissier, Revue critique sur la bronchite fétide, *Annales de méd. scientifique et pratique*, 16 sept., 7 oct. et 18 nov. 1891.
(2) *Virchow's Archiv.*, t. CXLI, 1895, p. 28.
(3) Koehler et Bardeleben, *Berliner klin. Woch.*, 9 février 1891.

Symptômes. — La gangrène des bronches survient au cours d'une affection chronique des voies respiratoires. Son apparition est annoncée par une aggravation subite de l'état général, par une fièvre intense et par l'exacerbation des symptômes thoraciques (douleur et toux).

Le signe le plus caractéristique, c'est la modification que subissent les *crachats*. Leur odeur attire surtout l'attention; ils sont d'une fétidité repoussante. Dans le crachoir, l'odeur s'atténue; mais elle reparaît dès qu'on remue le liquide. Dans quelques cas, elle est aussi infecte que dans la gangrène pulmonaire vraie; mais, ordinairement, suivant la remarque de Grisolle, les malades exhalent bien moins une odeur de pourriture qu'une odeur fade, acide, ou d'hydrogène sulfuré. L'expectoration est remarquable par son abondance, surtout lorsque l'affection évolue vers la bronchectasie. Versés dans un verre, les crachats se séparent en plusieurs couches comme dans la dilatation bronchique; à la surface, se trouve une couche spumeuse avec quelques masses purulentes pelotonnées; au-dessous, une couche séro-muqueuse d'un vert sale; au fond, une couche franchement purulente formée surtout de globules de pus. Dans cette dernière couche, on reconnaît, à l'œil nu, de petits grumeaux qu'on désigne sous le nom de *bouchons de Dittrich* et que Traube considère comme caractéristiques; si on les écrase sur une lamelle de verre, on constate, au microscope, qu'ils sont formés de détritus granuleux de globules de pus, de bactéries nombreuses parmi lesquelles on remarque des spirilles et de grandes gerbes de *leptothrix pulmonalis* (Leyden et Jaffé), devenant, sous l'action de l'iode, brun jaune, bleu violet ou violet pourpre. Comme dans toutes les décompositions putrides, on y trouve des gouttelettes de graisse ou des cristaux de margarine, d'acides gras, de leucine et de tyrosine (fig. 6). Par l'analyse chimique, Peacock a trouvé dans les crachats de l'acide butyrique, et Jaffé de l'acide valérique, de la leucine, de la tyrosine, de l'acide sulfhydrique et de l'ammoniaque. Filehne et Sollntnikow en ont retiré un ferment chimique qui a la même action que le ferment pancréatique (trypsine). Ce sont ces produits qui causent la fétidité de l'expectoration et de l'haleine.

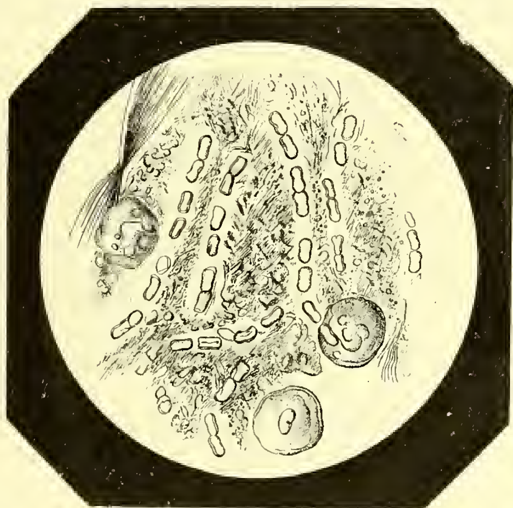


Fig. 6. — Aiguilles de tyrosine et boules de leucine dans les crachats de la bronchite putride (d'après Leyden).

Les *signes physiques* sont ceux de toute bronchite auxquels s'associent quelquefois ceux de la sclérose pulmonaire et de la dilatation des bronches.

La *marche* est essentiellement paroxystique. Après un début fébrile la maladie s'améliore, jusqu'à un nouvel accès de fièvre et de dyspnée, pendant lequel la fétidité de l'haleine et des crachats s'exagère.

L'affection peut guérir complètement, surtout si elle est convenablement traitée. D'autres fois elle passe à l'état de dilatation bronchique et évolue comme cette maladie. La mort peut survenir par le fait d'une gangrène pulmo-

naire vraie, accompagnée souvent d'une pleurésie gangreneuse, ou sous l'influence d'une septicémie subaiguë ou chronique. Dans ce dernier cas, on voit survenir des troubles gastriques (anorexie, nausées, etc.) liés, comme toutes les dypepsies septicémiques, à l'hypopepsie et à la dilatation de l'estomac; les doigts se renflent en massue; la face est bouffie, pâle ou cyanosée; des douleurs rhumatoïdes s'observent dans les muscles et les articulations (pseudo-rhumatisme septique), et le malade finit par succomber à la fièvre hectique. On voit quelles réserves doit comporter le pronostic.

Diagnostic. — La fétidité permanente de l'haleine et de l'expectoration peut s'observer dans diverses maladies. Avant de la rapporter à la gangrène des bronches, il faut écarter les affections suivantes :

1° La *gangrène pulmonaire.* — Celle-ci sera reconnue par son début brusque, souvent en pleine santé, sous la forme d'une pneumonie ou d'une pleurésie, par l'intensité du point de côté qui fait défaut dans la gangrène des bronches et par les signes physiques. Mais il est des cas où le diagnostic est fort difficile : tel celui d'une gangrène pulmonaire consécutive à une affection chronique des voies respiratoires, particulièrement à une gangrène des bronches.

2° La *bronchectasie putride* se distingue par les signes cavitaires associés aux signes d'une induration pulmonaire. Mais ces signes peuvent exister aussi dans la gangrène des bronches lorsque celle-ci évolue dans le sens d'une dilatation bronchique. Ce que nous avons dit plus haut montre d'ailleurs que les limites entre ces deux affections, bronchectasie et gangrène bronchique, sont difficiles à préciser, même au point de vue nosologique.

3° Toutes les fois qu'une *cavité pathologique quelconque* (abcès pleural, pulmonaire, vertébral, hépatique, kystes hydatiques du poumon ou du foie, etc.) s'ouvre dans les bronches, on peut observer la fétidité de l'expectoration. On devra donc songer à ces divers états toutes les fois qu'on observe la fétidité des crachats, à la suite d'une vomique, sans les phénomènes habituels de la gangrène des bronches.

4° Si, comme on doit le faire dans toute affection chronique des voies respiratoires, on recherche les bacilles de la *tuberculose*, cet examen fera connaître si la gangrène des bronches est survenue chez un phtisique. Dans la tuberculose pulmonaire, la fétidité de l'expectoration et de l'haleine peut être due, soit à une gangrène des bronches, soit à la gangrène des parois d'une caverne (Laënnec), soit, ce qui est beaucoup plus rare, à une gangrène pulmonaire vraie.

5° Existe-t-il des *bronchites putrides chroniques*, non liées à la gangrène des bronches, indépendantes de la bronchectasie, et dues à la simple putréfaction des produits sécrétés? En général, lorsque la putridité existe sans gangrène et sans bronchectasie, elle n'est qu'une complication passagère et sans gravité. Cependant M. G. Sée cite un cas de bronchite putride qui s'est terminé par la mort et où l'autopsie n'a pas révélé la moindre altération des bronches ou du poumon. G. Sée attribue la mort à la résorption des produits putrides. De pareils faits doivent être fort rares.

Traitement. — Les médications antiseptiques sont souveraines contre la gangrène des bronches. Skoda prescrivit les inhalations de térébenthine et s'en trouva bien. Leyden emploie les inhalations d'oxygène et administre en même temps à l'intérieur une potion renfermant de 25 à 50 centigrammes d'acide

phénique. M. Bucquoy a fait adopter en France la teinture d'eucalyptus à la dose de 2 grammes par jour dans une potion gommeuse. M. Lancereaux se loue beaucoup des résultats que lui donne l'hyposulfite de soude dont il donne 4 grammes dans un julep gommeux. M. C. Paul préconise les inhalations phéniquées; on pourra d'ailleurs faire dans la chambre du malade des pulvérisations phéniquées prolongées. M. Chauffard a obtenu de bons résultats avec la teinture de benjoin à la dose de 1 à 2 grammes par jour dans une potion gommeuse. Eichhorst se loue du myrtol ou essence de myrte qu'il administre sous forme de capsules de 15 centigrammes, à la dose de deux ou trois capsules toutes les deux heures. En Allemagne, Curschmann, Fränkel, Senator, ont employé avec efficacité des masques ou muselières renfermant des solutions d'acide phénique ou de la térébenthine. Toutes les médications qui réalisent l'antisepsie bronchique peuvent ici donner des succès. Quelquefois, cependant, elles échouent; on pourra alors s'adresser à la révulsion par les pointes de feu, qui bien souvent fait disparaître la fétidité de l'expectoration (Dieulafoy).

Mais la gangrène des bronches n'est qu'un accident au cours d'un état morbide fondamental; quand on est parvenu à la guérir, l'affection primitive n'a pas subi de modification; elle reste ce qu'elle était auparavant avec les mêmes indications thérapeutiques.

III

DILATATION DES BRONCHES [1]

(Bronchiectasie ou bronchectasie).

Laënnec a décrit le premier la dilatation des bronches. Le chapitre qu'il a consacré à cette affection, dans le *Traité de l'auscultation médiate*, commence ainsi : « L'altération organique, dont je vais parler dans ce chapitre, n'avait pas plus fixé l'attention des anatomistes que celle des médecins praticiens. Cela dépend sans doute de ce que, ayant rarement lieu dans toute l'étendue des bronches, on peut facilement la rencontrer sans l'apercevoir, lors même qu'elle est portée à un degré très marqué. Car un rameau bronchique dilaté ressemble souvent à une bronche plus volumineuse; et, en incisant simplement le poumon, on le prendra nécessairement pour tel. Il faudrait, pour reconnaître la dilatation et constater que le rameau a un plus grand diamètre que la bronche qui lui donne naissance, suivre toutes les divisions de l'arbre bronchique, ce qui se fait très rarement dans les ouvertures des cadavres. » A la description que Laënnec a donnée de la dilatation bronchique en 1825, le temps n'a rien retranché, et ce que les travaux ultérieurs y ont ajouté n'a que très peu modifié le tableau laissé par le maître.

Parmi ces travaux ultérieurs, il en est un qu'il faut placer au premier rang, c'est celui de Barth, publié en 1856, dans les *Mémoires de la Société médicale d'observation*. Les auteurs qui, après Laënnec et Barth, ont étudié la dilatation des bronches, se sont efforcés d'en élucider le mécanisme pathogénique. Nous

[1] GINTRAC, *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir.*, article DILATATION DES BRONCHES. — BLACHEZ, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, article DILATATION DES BRONCHES. — HENRI BARTH, *Id.*, article CIRRHOSES DU POUMON.

citerons leurs noms plus loin en exposant toutes les discussions auxquelles a donné lieu cette pathogénie.

Étiologie. — Mais disons immédiatement qu'à l'heure actuelle cette pathogénie nous paraît définitivement établie; ainsi qu'Andral l'avait indiqué, la bronchectasie est liée à une altération des bronches (1). C'est un point qui a été démontré par les recherches de Trojanowski (2), de Cornil et Ranvier (3), les leçons de M. Charcot (4), la thèse de M. Balzer (5), les travaux de M. Coyne (6) et de ses élèves MM. Leroy et Dallidet (7), enfin ceux de Noïca (8).

L'inflammation bronchique, pour entraîner la dilatation, doit être destructive; elle doit détruire tout ce qui fait la solidité de la paroi bronchique : fibres musculaires, fibres élastiques et cartilages. Or, toutes les bronchites ne présentent pas ce caractère destructif; celles qui le possèdent, ce sont les bronchites qui se compliquent de gangrène des bronches (voyez : *Gangrène des bronches*); ce sont surtout les lésions suppuratives des bronches qui s'observent dans les broncho-pneumonies aiguës ou subaiguës. La dilatation des bronches se développe particulièrement à la suite des *broncho-pneumonies* de la *grippe*, de la *rougeole*, de la *coqueluche*, de la *fièvre typhoïde*, des *corps étrangers* qui pénètrent et séjournent dans les bronches. J'en ai observé un cas remarquable chez un enfant de quatre ans qui avait dans la grosse bronche gauche, près du hile, deux morceaux de verre. M. P. Claisse a pu réaliser expérimentalement la dilatation bronchique en fixant des corps étrangers dans les bronches du lapin (9).

Lorsque ces broncho-pneumonies sont assez intenses pour détruire les éléments anatomiques qui font la solidité de la paroi bronchique, elles laissent en même temps des indurations scléreuses du poumon, et l'on s'explique ainsi comment on trouve presque toujours associées ces deux lésions : dilatation bronchique, sclérose pulmonaire péri-bronchique.

La broncho-pneumonie détermine plus facilement de la dilatation bronchique et des indurations pulmonaires lorsque l'organisme est prédisposé par certaines conditions; cette terminaison s'observe chez les sujets pauvres, débilités par une alimentation défectueuse et par le séjour dans un air confiné et ruminé, chez les paludiques (Grasset, Heschl, Laveran, Lancereaux, Frerichs) (10), les alcooliques (Magnus Hüss), les diabétiques (11). D'autres auteurs ont encore invoqué, comme causes prédisposantes, le rachitisme, l'entérite chronique, la chlorose et l'artério-sclérose (12). Cela revient à dire que toutes les causes qui diminuent la vitalité des tissus diminuent aussi leurs réactions de défense et leur faculté réparatrice, et favorisent le passage à l'état chronique d'un pro-

(1) ANDRAL, *Cours de pathologie interne*, 2e édit., 1 vol.
(2) TROJANOWSKI, Klinische Beitrage zur Lehre von der Bronchectasie; *Diss. inaug.*, Dorpat, 1864.
(3) CORNIL et RANVIER, *Manuel d'hist. path.*, 2e édit., t. II, p. 73.
(4) CHARCOT, *Œuvres complètes*, t. V, p. 169.
(5) BALZER, Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie. *Thèse de Paris*, 1878.
(6) COYNE, cité par Leroy et Dallidet.
(7) LEROY, *Arch. de physiologie*, 1879 et 1887. — DALLIDET, *Thèse de Paris*, 1881.
(8) *Société anatomique*, oct. 1899, p. 777.
(9) *Société de biologie*, 26 oct. 1895.
(10) GRASSET, *Thèse de Montpellier*, 1874.
(11) RIEGEL cité par FINK. — FINK, *Münch. med. Woch.*, 1887.
(12) HANOT, *Soc. méd. des hôp.*, 26 mai 1893. — TURNER, *Thèse de Paris*, 1894, n° 230.

cessus aigu. Grainger Stewart pense que l'*hérédité* peut jouer aussi le rôle d'une cause prédisposante.

La dilatation bronchique est une maladie rare; c'est à peine si, en un an, on en rencontre un ou deux cas dans un service très actif (Grisolle).

Elle peut s'observer à tout *âge*. Mais elle est rare chez le nourrisson, qui succombe en général à la phase aiguë de la broncho-pneumonie. Elle s'observe surtout chez les enfants au-dessus de trois ans (¹) et chez les adolescents et peut poursuivre son évolution jusqu'à un âge assez avancé. Elle s'observe aussi chez l'adulte et le vieillard. Elle paraît plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Telles sont les causes de la bronchectasie vraie, pure, à grosses cavités, que nous décrirons spécialement dans ce chapitre. Mais il existe cependant d'autres variétés étiologiques qui ont une physionomie particulière en raison du terrain sur lequel elles se développent.

Tuberculose et dilatation bronchique. — La tuberculose est une cause de dilatation bronchique. C'est là une notion de date assez récente et que nous devons surtout à M. Grancher (²). Autrefois, on croyait à l'antagonisme des deux affections. Sans aller aussi loin que M. Grancher, qui considère la dilatation bronchique comme étant ordinairement liée à la tuberculose, il est permis d'affirmer : 1° que, dans la *phtisie fibreuse*, caractérisée par une broncho-pneumonie chronique (sclérose broncho-pulmonaire), il y a habituellement des dilatations bronchiques offrant les caractères classiques, ce qui ne doit pas surprendre si l'on réfléchit à l'étiologie exposée plus haut; 2° que, dans la *phtisie ulcéreuse vulgaire*, la dilatation bronchique s'observe aussi et joue un rôle dans le travail d'excavation. Dans ce dernier cas, c'est la bronchiole terminale qui se dilate; il s'agit de petites dilatations qu'il faut chercher avec soin; la formation de cette dilatation précède et annonce la formation d'une caverne lobulaire (voyez *Tuberculose pulmonaire*).

Syphilis pulmonaire et dilatation des bronches. — La cirrhose syphilitique affectant le type d'une sclérose broncho-pulmonaire, on doit s'attendre à la voir s'accompagner de dilatations bronchiques; c'est ce qui a lieu en effet (³). De plus, on peut observer des dilatations bronchiques consécutives aux sténoses syphilitiques des bronches (Dittrich, Lancereaux, Virchow).

Dilatation bronchique consécutive aux rétrécissements. — Dans le rétrécissement des bronches, il se produit deux dilatations, une au-dessus, l'autre au-dessous du point rétréci; la première est due aux forces inspiratrices, la seconde aux forces expiratrices.

Bronchectasie congénitale. — Certains auteurs, Virchow, Meier, Barlow, Schuchardt et Grawitz (⁴) ont décrit une bronchectasie congénitale. Le poumon des nouveau-nés atteints de cette affection présente des dilatations d'apparence kystique, à contenu séreux, parfois si rapprochées qu'elles se fusionnent presque, siégeant surtout à la surface du poumon. Ce type morbide est encore peu connu. Disons seulement que cette bronchectasie congénitale, limitée en général à un seul poumon, ne serait pas incompatible avec la vie, s'il est vrai que la forme anatomique, observée chez l'adulte et décrite plus loin sous le

(¹) DELACOUR, *Thèse de Paris*, 1894, n° 397.
(²) GRANCHER, *Gazette médicale de Paris*, 1878.
(³) BOURDIEU, *Thèse de Paris*, 1896, n° 156.
(⁴) *Archiv. für path. Anat. und Physiol.*, t. LXXXII, p. 217.

nom de dilatation cylindrique généralisée, soit justement, comme le soutiennent quelques-uns, d'origine congénitale. MM. Balzer et Grandhomme pensent que la bronchectasie congénitale est presque toujours liée à l'hérédo-syphilis pulmonaire (voyez *Syphilis du poumon*).

Dilatation bronchique d'origine atélectasique. — Mais peut-être l'opinion de MM. Balzer et Grandhomme est-elle trop absolue; il n'est pas impossible que ces dilatations congénitales soient du même ordre que celles décrites par Heller sous le nom de *dilatation bronchique d'origine atélectasique* (1). Chez l'adulte, il peut arriver que l'atélectasie pulmonaire persiste après que sa cause a disparu; dans ce cas, les bronches qui précèdent le territoire atélectasié subissent une dilatation. Chez le fœtus qui vient de naître, s'il existe une cause de souffrance, si la respiration est un peu entravée, certains points restent atélectasiés; et il y aurait là, d'après Heller, la source de dilatations bronchiques qui ne se manifestent que plus tard.

Dilatations aiguës et chroniques. — Andral, Rilliet et Barthez admettaient une *dilatation aiguë des bronches*, particulièrement chez les enfants atteints de coqueluche ou de broncho-pneumonie. Avec Legendre, nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire de conserver cette distinction. Ou la dilatation aiguë ne persiste pas, elle cesse avec la maladie qui lui a donné naissance, et ne présente qu'un médiocre intérêt; ou elle rentre dans le type chronique.

Pathogénie. — La dilatation bronchique est toujours une affection secondaire; elle succède ordinairement à une lésion chronique des bronches, lésion associée presque toujours à des lésions scléreuses du poumon et de la plèvre. Par quel mécanisme ces lésions bronchiques, pulmonaires ou pleurales, engendrent-elles la dilatation bronchique? Le nombre des auteurs qui se sont occupés de ce problème est considérable. Des opinions très diverses ont été émises. On peut les ramener toutes à trois : 1° celles qui font jouer le principal rôle aux lésions bronchiques; 2° celles qui font jouer ce rôle aux lésions du poumon; 3° celles qui font jouer un rôle aux lésions de la plèvre. Quelques auteurs sont éclectiques et pensent que ces lésions se combinent souvent pour produire la dilatation bronchique.

1° *Théories bronchiques.* — Laënnec, sans chercher à donner une explication systématique, fournit, en divers passages, des essais de pathogénie. Il subordonne la dilatation à la bronchite; mais, pour expliquer comment la seconde engendre la première, il invoque l'accumulation des mucosités dans les bronches, la pression qu'elle exerce sur les parois sous l'influence de l'air inspiré, l'obstacle qu'elle apporte à la circulation de l'air, la dilatation par la chaleur animale de l'air introduit froid dans la poitrine. Tout cela n'a qu'un intérêt historique.

L'opinion la plus vraisemblable, celle que nous adoptons, fait reposer la genèse de l'ectasie bronchique sur deux facteurs principaux : efforts expiratoires avec occlusion complète ou incomplète de la glotte (toux, chants, cris). défaut de résistance des parois bronchiques.

Beau et Maissiat ont montré d'abord le rôle important des efforts de toux (2).

(1) *Deutsch. Arch. f. klin. med.*, 1885.

(2) BEAU et MAISSIAT, Mécanisme des mouvements respiratoires; *Archives gén. de méd.*. 1842 et 1843.

La toux est une expiration spasmodique avec occlusion de la glotte. Nicaise [1] a montré le rôle du chant et du cri qui sont aussi des actes expiratoires avec sténose glottique. Or les expériences de Mendelssohn [2] et Hutchinson nous ont appris, contrairement à ce que l'on croyait auparavant avec Laënnec, que les forces expiratrices sont supérieures d'un tiers aux forces inspiratrices. On conçoit donc que, dans la toux, le chant, le cri, l'air exerce une pression considérable sur les parois bronchiques et puisse aider à sa distension. Mais que de tousseurs et de chanteurs qui n'ont pas de dilatation bronchique! Il faut donc, pour que les efforts expiratoires puissent agir d'une manière efficace, qu'une cause spéciale ait diminué la résistance des parois bronchiques. Cette cause, elle réside dans les altérations de la paroi bronchique étudiées par Andral, Cruveilhier, Williams, Trojanowski, Charcot, Cornil et Ranvier. La paroi bronchique renferme des fibres musculaires et des fibres élastiques qui lui donnent sa tonicité, là surtout où les cartilages bronchiques ne forment plus des anneaux complets. Or, dans certains cas, le processus phlegmasique de la bronchite peut, par places, envahir la couche profonde, détruire ou raréfier les fibres élastiques et les fibres musculaires; dès lors la pression de l'air, sous l'influence de la toux, va distendre les parois et causer la dilatation bronchique. Les examens histologiques de Trojanowski, de Cornil et Ranvier, de Noïca, ne laissent aucun doute sur la disparition de fibres musculaires de la paroi bronchique, au niveau de la dilatation, et à ce niveau seulement.

En résumé, disparition, sous l'influence de la bronchite chronique, de la couche de fibres musculaires et élastiques, disparition amenant un défaut de résistance de la paroi aux efforts de toux : telle est vraisemblablement la pathogénie la plus ordinaire des dilatations bronchiques.

Nous rapprocherons de la théorie bronchique, telle que nous venons de l'exposer, la manière de voir de Stokes [3], qui invoque la paralysie des muscles de Reissessen, sous l'influence de l'inflammation; c'est une application de la loi générale que Stokes avait formulée : l'inflammation d'une membrane séreuse ou muqueuse paralyse les couches musculaires sous-jacentes. Nous citerons aussi l'opinion de Rilliet et Barthez. Pour eux, trois conditions agissent nécessairement dans la production de l'ectasie bronchique : la phlegmasie de la muqueuse, l'abondance de la sécrétion, l'imperméabilité du tissu environnant.

Rokitanski, Virchow, Dittrich, Lancereaux, ont rapporté des cas de dilatations bronchiques situées au-dessus et au-dessous d'un rétrécissement; il est vraisemblable qu'ici c'est surtout la pression de l'air expiré (dilatation inférieure) ou inspiré (dilatation supérieure) qui engendre l'ectasie. Mais il y a sans doute des altérations de la paroi qui facilitent la distension.

2° *Théories pulmonaires.* — En 1838, Corigan [4] décrit l'inflammation chronique du poumon sous le nom de *cirrhose du poumon* et la considère comme la cause de la dilatation bronchique; le tissu inodulaire nouvellement formé a des propriétés rétractiles; la rétraction de ce tissu force les rameaux bronchiques à se dilater; car cette rétraction ne peut avoir d'effet dans aucun autre sens, en raison de la rigidité de la cage thoracique, du vide pleural ou des

(1) *Revue de méd.*, sept. 1895.
(2) Mendelssohn, *Der Mechanismus der Circulation und Respiration*, Berlin, 1845.
(3) Stokes, *A Treatise on the Diagn. and Treatm. of the dis. of the chest*, *Dublin*, 1841.
(4) Corigan, Cirrhosis of the Lung; *Dublin Jour. of med. sciences*, t. XIII, 1838.

adhérences pleurales. Cette théorie a été soutenue par Luys [1] et Niemeyer, mais elle est ruinée par une remarque de M. Charcot : dans la sclérose lobaire, malgré la transformation du parenchyme en tissu fibroïde doué de rétractilité, on ne rencontre jamais de dilatation bronchique. Celle-ci est le propre des broncho-pneumonies chroniques, et dépend directement de la bronchite avec destruction des tuniques musculaires et élastiques de la paroi.

3° *Théories pleurales.* — Barth remarque que la pleurésie chronique, fibreuse, avec adhérences épaisses, est en quelque sorte la règle dans la dilatation bronchique; et il conclut que la sclérose pleurale doit ajouter ses effets à ceux de la bronchite et de la sclérose pulmonaire. Mais il est bien loin d'accorder à la pleurésie chronique un rôle exclusif. En fait, le rôle de la sclérose pleurale doit être accessoire, car on observe des dilatations bronchiques sans lésions pleurales et des scléroses pleurales sans dilatation bronchique.

Gombaut [2] et Gintrac, adoptant les idées de Barth, ne soutiennent aucune théorie à l'exclusion de telle ou telle autre; ils sont éclectiques, et, d'après eux, les trois causes, bronchite, pneumonie et pleurésie bronchique s'unissent le plus souvent pour engendrer l'ectasie. Il est probable que, si les lésions bronchiques sont nécessaires pour que la dilatation puisse se développer, les lésions pulmonaires et pleurales, lorsqu'elles coexistent, les aident puissamment. C'est ce que semble prouver une observation de Déjerine et Sottas [3].

Anatomie pathologique. — Lorsqu'on ouvre le thorax d'un sujet qui a succombé à une dilatation bronchique, on remarque que les poumons ne s'affaissent pas, car il y a d'ordinaire des adhérences pleurales épaisses et résistantes, et, de plus, le tissu pulmonaire lui-même est induré. Par places, on constate de l'emphysème.

Si la dilatation est légère, si elle ne forme pas des cavités considérables, elle passera aisément inaperçue. Dans les cas où l'on peut la méconnaître, on sera mis sur la voie par un peu de pus qu'on voit sourdre à la coupe. Alors, on fera régulièrement la section longitudinale des bronches en commençant par le hile. Cela est indispensable pour bien étudier la forme et l'aspect des dilatations.

Quand la lésion est très marquée, l'aspect du poumon malade, étudié sur des coupes, est caractéristique; tantôt c'est celui d'une éponge, ou mieux d'un poumon de batracien (Trousseau); tantôt une tranche pulmonaire ressemble au tissu utérin gravide sillonné par les sinus veineux dilatés (Legendre), ou à du fromage troué (Rilliet et Barthez), ou à une pierre vermoulue (Corrigan); tantôt un certain nombre d'excavations communiquent entre elles et ne sont séparées que par de petites cloisons incomplètes, ressemblant par leur faible épaisseur et leur forme aux valvules des veines (Laënnec, Trousseau); tantôt, enfin, le poumon présente de grosses cavités qui rappellent l'aspect des cavernes tuberculeuses.

Forme des dilatations. — Avec Andral et Cruveilhier [4], nous décrirons trois formes de dilatations bronchiques : la *dilatation cylindrique*, la *dilatation ampullaire*, la *dilatation en chapelet* ou *moniliforme*.

[1] Luys, *Archives de médecine*, 1862.
[2] Gombault, *Thèse de doctorat*, Paris, 1858.
[3] *Revue de médecine*, 1895, p. 921.
[4] *Traité d'anatomie path. génér.*, 1852; t. II, p. 455 et 874.

1° Dans la *dilatation cylindrique*, les bronches conservent leur forme, mais leur diamètre est considérablement augmenté; les rameaux dilatés naissent souvent d'un tronc dont le diamètre est beaucoup moindre. Tandis que la dilatation ampullaire et la dilatation moniliforme sont généralement partielles, on peut décrire une dilatation cylindrique générale et une dilatation cylindrique partielle. La dilatation cylindrique générale, fort rare, est unilatérale, mais elle frappe tout un poumon dont le tissu est remplacé par des cavités allongées. Il y a peu d'exemples de cette lésion; Barth et Barlow en ont rapporté chacun un cas; et l'on a supposé qu'il s'agissait là d'une lésion congénitale (1). La dilatation cylindrique partielle peut être limitée à une seule bronche : le rameau bronchique se renfle tout à coup et son calibre augmente à mesure qu'il s'avance vers la périphérie, de telle sorte que la cavité a plutôt la forme conique que la forme cylindrique; ces dilatations cylindriques partielles siègent surtout au sommet du poumon.

Une variété de la dilatation cylindrique partielle est celle que Laënnec avait déjà signalée sous le nom de *dilatation des extrémités bronchiques*, que Biermer (2) a appelée *bronchectasie capillaire*, et qui a été étudiée par Rilliet et Barthez; l'ectasie porte sur les petites bronches et se développe dans les régions superficielles du poumon; il y a, à la surface de l'organe, une sorte de tissu aréolaire formé par de petites cavités allongées et remplies de muco-pus.

2° La *dilatation ampullaire* est souvent confondue avec une caverne tuberculeuse. C'est la plus commune de toutes les formes de dilatation bronchique. Elle est circonscrite ou diffuse; elle atteint surtout les parties superficielles du poumon et paraît se développer de préférence sur les bronches de moyen calibre. Le volume des dilatations ampullaires est variable; il peut atteindre celui d'un œuf de pigeon ou d'une orange. Leur nombre varie aussi; celles qui siègent à la profondeur sont généralement peu nombreuses; celles qui siègent à la surface sont nombreuses et rapprochées.

Cruveilhier en décrit deux variétés : la *dilatation circonférentielle*, qui occupe toute la circonférence de la bronche; la *dilatation ampullaire latérale* ou *sacciforme*, qui n'occupe qu'une partie de la circonférence. La dilatation ampullaire sacciforme est en général formée par toutes les parties constituantes de la bronche; mais, dans quelques cas très rares, on a vu la muqueuse bronchique faire hernie à travers une éraillure des autres tuniques, de telle sorte qu'il se forme une poche qui communique avec la cavité de la bronche par un canal plus ou moins étroit et qui peut même s'oblitérer.

Les *orifices de communication* de la cavité avec la portion de la bronche qui précède et la portion de la bronche qui suit sont parfois difficiles à trouver; on doit les chercher avec soin. Souvent la bronche qui précède l'ampoule est rétrécie, et parfois l'orifice de communication est oblitéré; l'air ne pénètre plus dans la cavité, qui devient un véritable kyste. La bronche qui suit l'ampoule tend en général à s'atrophier; quelquefois elle se dilate en forme de kyste jusqu'à la surface du poumon, et la communication entre ce pseudo-kyste et la dilatation peut être oblitérée par la sclérose. Enfin, le territoire qui dépend de la bronche dilatée est parfois emphysémateux.

(1) MONGOUR et LAFARELLE, Dil. br. cylindrique généralisée. *Soc. d'an. et de phys. de Bordeaux*, 15 nov. 1897.
(2) BIERMER, *Virchow's Archiv.*, 1860.

3° Dans la *forme en chapelet* ou *moniliforme*, bien étudiée par Elliotson, on constate sur le trajet d'une bronche, ordinairement située au sommet du poumon, une série de renflements séparés par des tuyaux de calibre normal ou rétréci. Cette forme est, en général, très limitée.

Les trois formes décrites peuvent se rencontrer sur un même poumon; il en résulte des variétés d'aspect que nous nous bornons à signaler.

Siège des dilatations. — La dilatation bronchique s'observe surtout sur les bronches de moyen et de petit calibre, et presque jamais sur les grosses. Le plus habituellement, la lésion est unilatérale, et elle est beaucoup plus fréquente à gauche qu'à droite. Laënnec disait qu'elle s'observe surtout au sommet et au bord antérieur du poumon; en réalité, la dilatation cylindrique et la dilatation moniliforme sont des altérations habituellement limitées au sommet; mais la dilatation ampullaire, qui est la plus commune, est aussi fréquente à la base qu'au sommet; elle est plus souvent superficielle que centrale.

Liquide des cavités. — Les cavités bronchiques dilatées sont remplies d'un muco-pus plus ou moins altéré que nous étudierons avec l'expectoration. Quand la cavité ne communique plus avec la bronche, le contenu est quelquefois muqueux; plus souvent, il est caséeux, jaunâtre, presque solide.

Structure des parois de la bronche au niveau des cavités dilatées. — A l'œil nu, le revêtement de la dilatation bronchique présente un aspect différent, suivant que la lésion est récente ou ancienne. Si la lésion est récente, la cavité est tapissée par la muqueuse bronchique, qui se présente avec l'aspect qu'elle prend dans toute bronchite chronique; elle est rouge, couleur pelure d'oignon, lisse; les saillies glandulaires semblent effacées. Au-dessous d'elle, on aperçoit les plaques cartilagineuses et parfois des traces de fibres élastiques et des fibres musculaires qui donnent une apparence striée au tissu. Si la lésion est ancienne, la surface n'est pas lisse, mais granuleuse; à un degré plus élevé, il s'y développe de véritables végétations papilliformes; quelquefois la muqueuse présente des saillies et des travées conjonctives nacrées qui lui donnent un aspect trabéculaire (Biermer). Dans certains cas, la paroi apparaît molle, présente un aspect pultacé, gangréneux, et dégage une odeur fade ou fétide; il s'agit alors d'un phénomène assez commun dans la bronchectasie, le *sphacèle superficiel de la muqueuse*. Ce sphacèle est, avec la putréfaction des crachats, une des causes de l'haleine fétide pendant la vie. La calcification des parois de la cavité est assez commune; elle s'observe surtout lorsque la dilatation bronchique s'est fermée et ne communique plus avec la trachée. On doit éviter de confondre ces produits crétacés avec des tubercules.

Au microscope, les lésions sont différentes aussi selon que la dilatation est récente ou ancienne; mais, dans tous les cas, ces lésions sont habituellement plus marquées au niveau de l'équateur de l'ampoule qu'au niveau des pôles où se trouvent les orifices de communication (Cornil et Ranvier).

Lorsque la lésion est *récente*, l'*épithélium* est conservé; parfois même il a gardé ses cils vibratiles, mais cela est rare; habituellement l'épithélium perd ses cils et devient caliciforme ou cubique; ou bien il est remplacé par des cellules fusiformes très allongées, terminées à la surface de la muqueuse par un long prolongement; ailleurs on trouve de petites cellules fusiformes, dont le centre renflé contient un noyau, qui s'implantent par une de leurs extrémités sur la membrane basale et se terminent par une extrémité mousse (Cornil et Ranvier). Poulain a vu une cavité bronchectasique recouverte d'un épithélium stra-

tifié du type malpighien [1]. Entre la membrane basale et l'épithélium, il y a parfois, surtout dans le cas où la sécrétion est plus purulente que muqueuse, une ou deux couches de cellules lymphatiques.

Le tissu conjonctif sous-épithélial et sous-muqueux est épaissi et infiltré de cellules rondes; il se continue avec le tissu conjonctif périlobulaire toujours atteint de sclérose au niveau de l'ectasie bronchique. Les éléments que renferme ce tissu conjonctif, glandes, fibres élastiques, fibres musculaires, cartilages, sont toujours altérés. Pour les *glandes*, on constate que les culs-de-sac et leurs conduits excréteurs contiennent des cellules lympathiques et des cellules muqueuses. Les *fibres élastiques* ont plus ou moins disparu.

Trojanowsky a beaucoup insisté sur la *disparition des fibres musculaires*; et c'est sur cette disparition qu'est basée la théorie pathogénique le plus généralement adoptée. Mais Ziegler prétend que souvent elles sont conservées, et M. J. Sottas a cité un cas où elles paraissaient hypertrophiées [2]. La description de MM. Cornil et Ranvier nous paraît de nature à lever tous les doutes. Ces auteurs ont montré que les résultats de l'examen microscopique étaient différents suivant les points de la dilatation qu'on examine; au niveau de l'équateur de l'ampoule, les lésions sont au maximum, et les *fibres musculaires ont disparu.* Mais on les retrouve vers les pôles, où se fait la communication de l'ampoule avec les bronches; sur l'éperon qui sépare le rameau afférent ou efférent de la cavité, les faisceaux sont entièrement conservés. Les fibres musculaires sont donc atrophiées au niveau des dilatations ampullaires; ce fait est très important pour la pathogénie.

Fitz et Leroy ont constaté que les *cartilages* bronchiques sont atteints d'une sorte de chondrite atrophiante.

Lorsque la dilatation est *ancienne*, l'épithélium a disparu, ainsi que la membrane basale, et la surface de la cavité est représentée par du tissu à cellules rondes comme celui des bourgeons charnus d'une plaie. Cependant, dans un cas de Hanot et Gilbert, l'épithélium était conservé. Dans les bourgeons charnus embryonnaires, Dallidet, surtout Hanot et Gilbert [3], ont signalé une altération particulière des capillaires; ceux-ci sont extrêmement dilatés, tantôt uniformément, tantôt sous forme d'anévrismes fusiformes, ou ampullaires, ou sacciformes. Cette néoformation vasculaire et la dilatation des vaisseaux néoformés sont telles que la paroi a l'aspect d'un tissu caverneux ou angiomateux; elles expliquent les hémoptysies qu'on observe assez communément dans la bronchectasie.

Le tissu embryonnaire peut former les végétations papillaires dont nous avons déjà parlé; par places, il se transforme en un tissu fibreux adulte et il se forme alors des brides donnant l'aspect trabéculaire. A cette période, on ne voit plus trace de la structure primitive de la bronche.

État des bronches non dilatées. — Dans presque tous les cas, les bronches non dilatées sont atteintes de catarrhe chronique.

État du poumon. — Dans la bronchectasie, le parenchyme du poumon est constamment atteint par l'inflammation chronique. Les altérations du poumon dans la dilatation bronchique, étudiées par Corrigan, Luys, Niemeyer, Charcot et Leroy, constituent une forme spéciale de sclérose pulmonaire, celle que

(1) *Soc. anatomique*, juin 1890, p. 535.
(2) *Société anatomique*, 1891, p. 576.
(3) *Arch. de phys.*, 1881.

M. Charcot décrit sous le nom de sclérose broncho-pulmonaire avec dilatation des bronches. (Voy. *Scléroses pulmonaires.*) Le poumon est ratatiné, presque toujours imperméable à l'air dans les portions atteintes, compact, induré; à la coupe, le tissu crie sous le scalpel. Dans les points où les ampoules bronchiques sont rapprochées les unes des autres, le poumon est transformé en une sorte de masse criblée de cavités séparées par ce qui reste de parenchyme pulmonaire scléreux et rétracté. L'ensemble des altérations bronchiques et pulmonaires qui accompagnent l'ectasie représente donc bien une *sclérose broncho-pulmonaire*, notion qu'il faut rapprocher des données étiologiques, qui nous

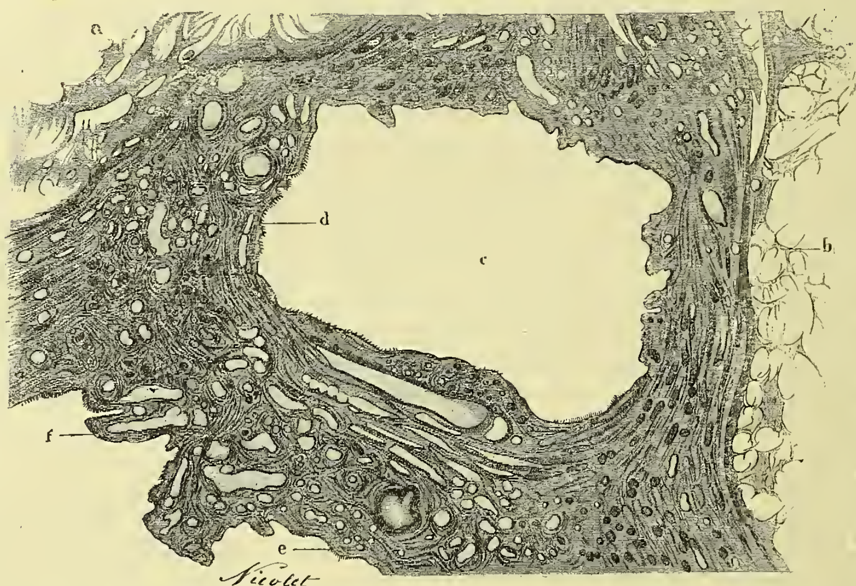


Fig. 7. — Coupe transversale d'une bronche dilatée. — Grossissement de 8 diamètres. D'après Hanot et Gilbert.)

a. Plèvre. — *b*. Alvéoles pulmonaires. — *c*. Cavité de la bronche dilatée. — *d*. Sa paroi renferme de nombreux capillaires dilatés. — *e*. Segment de la paroi d'une bronche dilatée, voisine de la bronche *d* (entre les deux, le parenchyme pulmonaire a disparu). — *f*. Saillie polypiforme, vasculaire et embryonnaire, proéminente dans la cavité de la bronche *e*.

montrent la broncho-pneumonie à l'origine de la plupart des dilatations bronchiques. L'évolution et les caractères histologiques de cette sclérose broncho-pulmonaire ont été bien étudiées par Charcot et par M. Leroy. Leurs travaux nous montrent toutes les phases qui conduisent la broncho-pneumonie aiguë vulgaire à la sclérose avec dilatation bronchique (splénisation, carnisation, sclérose avec état aréolaire dû à la bronchectasie). Dans cette sclérose broncho-pulmonaire, ce qu'il y a de remarquable, c'est la néoformation vasculaire qui accompagne la néoformation conjonctive péri-bronchique et péri-alvéolaire; des vaisseaux apparaissent, se multiplient, bourgeonnent, forment des anses recouvertes d'un manchon de cellules rondes (Leroy). Signalons aussi la dégénérescence amyloïde des parois vasculaires constatée par M. Morel (1).

Barth, Bamberger (2), Cruveilhier, considéraient l'absence des *tubercules*

(1) *Soc. de méd., de chir. et de pharmacie de Toulouse.* 1894.
(2) *Œsterr. Zeits. für prakt. Heilk*, 1859.

comme un des caractères de la dilatation bronchique. Cela est vrai en partie quand il s'agit des grandes dilatations que ces auteurs avaient en vue. Mais nous avons précisé plus haut les rapports de la tuberculose avec la dilatation bronchique; dans la phtisie fibreuse, qui est en somme une forme morbide très rare, on peut observer de très grandes dilatations; dans la phtisie ulcéreuse vulgaire, on observe fréquemment de petites dilatations qu'on ne trouve qu'en les cherchant avec soin.

En résumé, la bronchectasie classique a pour substratum anatomique une sclérose broncho-pulmonaire, sclérose qui est quelquefois liée à l'évolution de la phtisie fibreuse.

Toutes les autres lésions pulmonaires sont accessoires et inconstantes. On peut trouver de l'emphysème en divers points, particulièrement dans les régions voisines des bronches dilatées. La gangrène pulmonaire vraie, en foyer, peut s'observer soit dans les régions malades, soit dans les autres parties du poumon. On peut trouver aussi, à l'autopsie, surtout dans les points non frappés par la dilatation bronchique, de la congestion, de l'œdème, des infarctus hémorragiques. Les plèvres sont presque toujours malades : Barth ne les a vues saines que 2 fois sur 45; elles présentent des adhérences qui unissent les deux feuillets et les transforment en une coque fibreuse plus ou moins épaissie, parfois avec infiltration calcaire. L'adénopathie trachéo-bronchique, suppurée ou non, est presque la règle dans la dilatation.

Diagnostic anatomique des cavités bronchectasiques avec les autres cavités pathologiques du poumon. — Il peut arriver qu'à l'autopsie on soit embarrassé pour distinguer les cavités bronchectasiques des *cavernes tuberculeuses.* La caverne tuberculeuse est formée par une cavité irrégulière, anfractueuse, tapissée de détritus caséeux, traversée parfois par des brides fibreuses qui représentent les vaisseaux respectés par le processus. Les cavités bronchectasiques ont, au contraire, une forme assez régulière, sont tapissées par une membrane lisse ou légèrement granuleuse, qui représente la muqueuse bronchique ulcérée ou non; souvent, on aperçoit à sa surface une striation qui tient à des restes de fibres musculaires ou élastiques; on sent des cartilages bronchiques sous la paroi. Les bronches qui s'ouvrent dans la caverne pulmonaire sont comme taillées à l'emporte-pièce; au contraire, celles qui s'ouvrent dans la cavité bronchectasique ont un revêtement qui se continue avec celui de la cavité. Autour de la caverne tuberculeuse, il y a des tubercules dont l'évolution est plus ou moins avancée; autour de la dilatation bronchique, le tissu est carnisé ou sclérosé. Enfin les cavernes tuberculeuses siègent presque toujours au sommet, au lieu que les dilatations bronchiques peuvent siéger partout. — Cependant, l'erreur est difficile à éviter s'il s'agit de dilatations petites et développées sur les extrémités bronchiques. « On inclinera à croire à une dilatation bronchique si la surface est lisse, régulière, si l'on y découvre des filaments élastiques nacrés. On en aura la preuve si l'examen microscopique des coupes faites perpendiculairement à la surface de la cavité montre un revêtement plus ou moins régulier de cellules cylindriques et une membrane basale. La paroi d'une pareille poche ne montrera rien autre que du tissu conjonctif embryonnaire si la lésion est assez récente, lamellaire si elle est ancienne. » (Cornil et Ranvier.) Si le doute subsiste malgré tout, la recherche du bacille de la tuberculose sera seule capable de faire reconnaître la nature de la lésion.

Il est encore d'autres cavités pathologiques qu'il ne faut pas confondre avec les ectasies des bronches.

La cavité qui résulte d'un *abcès du poumon* ouvert dans les bronches est en général unique; sa paroi est tapissée d'une membrane pyogénique qui ne rappelle en rien la muqueuse bronchique. Les cavernes consécutives à l'élimination d'un foyer de *gangrène pulmonaire*, lorsqu'elles sont récentes, sont entourées de tissu noirâtre, d'odeur fétide; leurs caractères sont si nets que l'erreur est presque impossible. Si la caverne gangréneuse est ancienne, elle a une forme anfractueuse, irrégulière; la bronche dans laquelle elle s'ouvre est aussi comme coupée à l'emporte-pièce : caractères qui permettront d'écarter l'idée d'une dilatation bronchique. Si un *infarctus pulmonaire* s'élimine en laissant une cavité, la caverne qui en résulte se distinguera de la dilatation bronchique par les mêmes caractères. Enfin, avec un peu d'attention, on ne confondra pas la cavité d'un *abcès pleural interlobaire*, terminé par vomique, avec une dilatation des bronches.

Lésions concomitantes des divers organes. — Consécutivement à la sclérose broncho-pulmonaire, il arrive souvent que le ventricule droit s'hypertrophie et se dilate; le système veineux subit aussi cette dilatation, et l'on peut trouver à l'autopsie toutes les lésions de stase viscérale qu'on trouve chez les asystoliques. L'asystolie est en effet une des terminaisons possibles de la dilatation bronchique.

Lehmann a signalé la dégénérescence amyloïde des viscères abdominaux, ce qui n'a rien d'étonnant, la bronchectasie déterminant une suppuration prolongée.

Les lésions des organes éloignés dépendent d'ordinaire des infections secondaires, qui sont assez communes, car chaque cavité est un foyer de pullulation microbienne.

Rôle des microbes dans la dilatation des bronches. — On trouve dans le liquide de ces cavités bronchiques un grand nombre de microbes, parmi lesquels il faut citer ceux de toute bronchite chronique (*streptococcus pyogenes*, *staphylococcus aureus*, *pneumococcus*), et d'autres micro-organismes saprogènes ou pathogènes.

Il est difficile de définir le rôle de ces microbes dans la genèse de la dilatation. Il y a lieu toutefois de penser qu'ils sont les agents de destruction des fibres musculaires et élastiques et qu'ils provoquent avec le développement de l'ectasie.

Le rôle des microbes dans les infections secondaires est mieux connu. Les septicémies aiguës, subaiguës ou chroniques, qui s'observent dans la dilatation bronchique en dépendent certainement; dans un cas, Cornil et Babès ont trouvé un *streptococcus septicus liquefaciens* qui était présent dans tous les organes. Le *streptococcus pyogenes* a été rencontré dans d'autres cas. La pyohémie a été aussi observée; M. Thiroloix a observé un cas d'infection par le *staphylococcus aureus* consécutive à une dilatation des bronches; cette infection avait déterminé une endocardite mitrale végétante, une hépatite suppurée à foyers miliaires, et un gros abcès du rein droit (Soc. anat., 1891, 13 mars); ailleurs on trouve des abcès articulaires. M. Jeanselme a observé des ostéomyélites polymicrobiennes [2], mais où le pneumocoque paraissait prédominer. MM. Ménétrier

[1] BAMBERGER, *Œsterr. Zeits. für prakt. Heilk.*, 1859.
[2] *Soc. méd. des hôp.*, 7 mai 1897, p. 660.

et Pineau ont rencontré une péricardite à pneumocoque [1]. Mais la localisation métastatique la plus connue est l'*abcès du cerveau* qui peut exhaler la même odeur gangréneuse que le foyer initial. Barth a signalé un cas de méningo-encéphalite. Nothnagel a rapporté un cas d'abcès de la moelle.

Symptômes. — La dilatation bronchique succède en général à une broncho-pneumonie aiguë due à la grippe, à la coqueluche, à la rougeole, à la fièvre typhoïde. Quelquefois elle se développe à la suite d'une broncho-pneumonie torpide d'emblée survenue chez un impaludique ou un alcoolique. Entre cette broncho-pneumonie originelle et l'apparition des signes de l'ectasie bronchique, il y a parfois une longue période pendant laquelle il semble que le malade n'est atteint que d'un simple catarrhe chronique.

Le signe qui le premier attire l'attention est l'abondance de l'expectoration. Le matin, au réveil, le malade éprouve une sensation de gêne, de plénitude thoracique; alors la toux éclate en secousses quinteuses, et donne lieu au rejet d'une quantité notable de crachats; il y a là une véritable vomique bronchique (Jaccoud) qui se reproduit toutes les fois qu'une certaine quantité de liquide s'est accumulée dans la cavité. Le crachoir du malade peut se remplir plusieurs fois dans la journée. On a vu des sujets qui expectoraient dans les vingt-quatre heures, 450 grammes (Barth), 640 grammes (Biemer). Au début, l'expectoration bronchectasique est surtout muqueuse, c'est-à-dire vitreuse, transparente, filante; mais elle devient rapidement muco-purulente et se présente comme une masse visqueuse, verdâtre, opaque, puriforme, mousseuse à la surface. Quand il n'y a pas de décomposition putride, l'odeur est fade ou nulle. Si l'on verse les crachats dans l'eau, on ne voit pas, comme dans la phtisie, des grumeaux opaques et lourds aller au fond du liquide; on voit des pelotons et des filaments purulents surnager ou ne descendre qu'à une certaine profondeur; en raison de l'union intime du mucus et du pus, ces crachats ne se dissolvent qu'en faible partie.

Si on laisse les crachats au repos dans un vase de verre, on voit nettement se former plusieurs couches; 1° à la profondeur, il se dépose une couche puriforme, épaisse, verdâtre: 2° au-dessus, il y a une couche de mucus assez fluide; 3° puis, toujours en montant, on voit une couche de mucus avec des filaments purulents; 4° enfin, à la surface, une couche spumeuse, aérée, recouvre le tout. Dans la couche profonde, puriforme, le microscope montre des globules de pus et des micro-organismes parmi lesquels on a remarqué depuis longtemps le *leptothrix buccalis*; dans les couches supérieures, on trouve des cristaux gras et des cellules épithéliales dont la plupart ont subi la dégénérescence graisseuse (Schützenberger). Ajoutons que l'expectoration ne présente pas toujours ces caractères; on la voit parfois assez semblable à celle des phtisiques; les crachats sont alors nummulaires et déchiquetés; cela s'observe surtout quand ectasie bronchique et tuberculose coexistent.

Ces caractères de l'expectoration sont très fréquemment modifiés par l'adjonction d'un élément nouveau : la décomposition putride. Celle-ci se traduit par la fétidité de l'haleine et des crachats. Cette fétidité est si fréquente que quelques auteurs la considèrent comme un signe habituel de la dilatation bronchique; d'après Trousseau, lorsqu'on trouve réunies une abondante expec-

[1] *Soc. anatomique*, 1892, p. 769.

toration sous forme de vomique matinale, et la fétidité de l'haleine et des crachats, on doit toujours penser à la dilatation des bronches. La fétidité de l'haleine et des crachats est quelquefois telle que tous les malades d'une salle en sont incommodés. Elle est due à plusieurs causes : la simple décomposition putride des crachats, conséquence de leur séjour prolongé dans les cavités bronchiques (dans ce cas, la fétidité est passagère); la gangrène des bronches dilatées (dans ce cas, la fétidité dure longtemps et s'accompagne de poussées fébriles) [1]; enfin la gangrène pulmonaire vraie, en foyer, qui est une complication rare [2]. En même temps que la fétidité, la décomposition putride produit des modifications dans les caractères physiques et chimiques des crachats; l'expectoration devient d'un gris sale, parfois lie de vin. Le microscope y décèle, comme dans presque toutes les décompositions putrides, des cristaux d'acides gras, en particulier des aiguilles de margarine et des cristaux de leucine et de tyrosine (fig. 6). On y rencontre aussi des cristaux de cholestérine, qui, disait-on, ne devaient se trouver que dans la dilatation bronchique et la gangrène pulmonaire; mais on les a découverts dans les crachats de la pneumonie. Friedreich y a rencontré fréquemment des cristaux d'hématoïdine. Les crachats fétides renferment aussi de l'acide acétique, de l'acide butyrique, de l'acide formique, de l'ammoniaque, de l'hydrogène sulfuré, substances auxquelles Bamberger attribue spécialement la fétidité. Deux fois sur dix cas, Escherich a pu isoler, dans les crachats de la dilatation bronchique, un ferment, analogue à la trypsine, capable de digérer l'albumine.

On peut aussi rencontrer, dans les crachats, des fibres élastiques qui témoignent d'un processus ulcératif et indiquent le sphacèle superficiel de la muqueuse. Si l'on y rencontre des lambeaux de tissu pulmonaire, c'est que la gangrène est plus profonde, c'est qu'il s'agit de gangrène vraie en foyer.

Les crachats de la dilatation bronchique renferment les mêmes microbes que dans la bronchite vulgaire; leur nombre s'accroît en cas de décomposition putride.

L'*hémoptysie* s'observe fréquemment dans la dilatation bronchique; parfois les crachats sont simplement striés de sang; d'autres fois la quantité de sang est assez abondante. Le sang est rarement rutilant; il est noir, spumeux, fluide; quelquefois il est altéré par son contact avec les matières contenues dans les bronches, et il a l'aspect lavure de chair (Jaccoud). Il peut y avoir des *hémoptysies foudroyantes*; Hanot et Gilbert, Cornil et Jocqs en ont rapporté des exemples. Ces hémoptysies s'expliquent très bien par les lésions vasculaires que nous avons étudiées plus haut [3].

La *toux* revient par accès; elle est intense le matin, au moment où les cavités bronchiques se débarrassent des sécrétions accumulées pendant la nuit. Lorsque les malades se couchent, ils prennent en général une position que l'expérience leur a indiquée comme favorable à l'accumulation des sécrétions dans la cavité, c'est-à-dire les empêchant d'atteindre les régions de la muqueuse trachéo-bronchique dont l'excitation donne lieu à des quintes de toux. On conçoit que la position prise par le malade varie avec la situation de la cavité bronchique:

[1] Voyez le chapitre GANGRÈNE DES BRONCHES pour l'étude des rapports intimes qui unissent cette affection à la bronchectasie.

[2] LIANDER, Gangrène pulmonaire dans le cours de quelques affections du poumon et des bronches; *Thèse de Paris*, 1883.

[3] HANOT et GILBERT, *loc. cit.*, et DEJEAN, Hémoptysies non tuberculeuses dans la dilatation des bronches; *Thèse de Paris*, 1888.

ordinairement le malade se couche du côté atteint. Quand la dilatation siège au sommet du poumon et que le rameau bronchique qui en émane est presque vertical, les sécrétions s'écoulent nécessairement dans la bronche, et cet écoulement continuel donne lieu à une toux presque ininterrompue (Skoda).

Au début, la *dyspnée* est modérée ou nulle. Plus tard, elle devient plus vive et plus fréquente; elle apparaît sous l'influence de l'exercice, d'un effort; elle s'exagère dans les poussées de bronchites, sous l'influence de l'emphysème concomitant, de la dilatation du cœur droit.

Signes physiques. — Les signes physiques qu'on peut percevoir dans la dilatation bronchique sont ceux qu'on constate dans tous les cas où une cavité s'est développée dans le tissu pulmonaire (*signes cavitaires*).

L'inspection du thorax dénote habituellement une déformation de la poitrine : tantôt on constate la rétraction totale de la pleurésie; tantôt et plus fréquemment, ce sont des déformations partielles, c'est l'enfoncement de trois ou quatre espaces intercostaux au niveau des cavités bronchiques. Cette dépression partielle est quelquefois antéro-latérale, plus souvent postéro-latérale; on l'apprécie aisément avec le cyrtomètre de Woillez; elle correspond à une dilatation bronchique au niveau de laquelle la sclérose péribronchique, périlobulaire et pleurale atrophie le tissu, le force à se rétracter et à exercer une traction sur la paroi. L'emphysème et la dilatation du cœur sont des causes de déformation thoracique qui peuvent s'ajouter à la dilatation des bronches pour modifier l'aspect de la poitrine.

La recherche des vibrations locales au niveau des cavités dilatées donne les résultats suivants : si la cavité bronchique est vide, les vibrations vocales sont augmentées; si elle est pleine de liquide, les vibrations vocales sont diminuées ou nulles.

Par la percussion au niveau des points malades, on constate que le son est ordinairement obscur; il peut y avoir une matité à peu près complète si la cavité est remplie de sécrétions liquides. Si la cavité renferme de l'air en plus ou moins grande quantité, si elle est ouverte, on peut percevoir un son tympanique qui présente tous les caractères du son tympanique cavitaire : son tympanique plus aigu quand la bouche est ouverte, plus grave quand la bouche est close (modification de tonalité de Wintrich), plus aigu dans les inspirations profondes, plus grave dans l'expiration; suppression ou apparition du signe de Wintrich dans certaines attitudes (Gerhardt); enfin simple variation de tonalité suivant l'attitude (Gerhardt) [1]. Quand les cavités ont un diamètre considérable (6 centimètres au moins) et que les parois en sont lisses, le son tympanique acquiert la consonance métallique; enfin on peut percevoir le bruit de pot fêlé. Dans le voisinage, le son pulmonaire est obscur si c'est la sclérose pleuro-pulmonaire qui domine; exagéré, si c'est l'emphysème.

L'auscultation au niveau des cavités bronchiques peut ne laisser percevoir aucun signe anormal, quand les cavités sont petites, profondément situées, et entourées d'une zone de parenchyme pulmonaire perméable à l'air. Mais cela est rare. En général, on perçoit les signes cavitaires, à moins que l'ampoule ne soit pleine de liquide, auquel cas la respiration est obscure ou bronchique; mais, quand la cavité s'est vidée et que l'air y pénètre, on entend la respiration caverneuse; en même temps il s'y produit des râles humides à grosses bulles qui

[1] Voyez à l'article PHTISIE PULMONAIRE. — Voyez aussi EICHHORST, *Traité de diagnostic médical*, édition française, p. 200 et 204.

sont des râles caverneux; ceux-ci peuvent aller jusqu'au gargouillement. Si la cavité est grande, si ses parois sont lisses, la respiration caverneuse, les râles caverneux, offrent une consonance métallique. Dans les autres points de la poitrine, on trouve les signes du catarrhe bronchique (râles sibilants et ronflants, râles sous-crépitants plus ou moins fins); ceux de la sclérose pulmonaire (respiration bronchique ou souffle); parfois ceux de l'emphysème (inspiration humée et obscure, expiration prolongée).

L'auscultation de la voix dénote une exagération de la bronchophonie normale dans presque tous les points. Si l'ampoule est assez large, la voix est nettement articulée (pectoriloquie).

En somme, les dilatations bronchiques se manifestent par des phénomènes cavitaires dont les plus caractéristiques sont la respiration caverneuse, le gargouillement, la pectoriloquie; la perception de ces signes nécessite une certaine attention; il faut faire tousser le malade, l'engager à cracher, le faire respirer profondément, pour pouvoir les analyser avec soin. Dans le reste du poumon, on perçoit les signes de la bronchite, de la sclérose, de l'emphysème.

État général. — Évolution. — La bronchectasie est compatible longtemps avec un bon état général. Si une complication ne vient pas en interrompre le cours, son évolution peut être extrêmement longue; elle peut durer 15 ans, 20 ans, voire même 40 ans.

La guérison de la bronchectasie est-elle possible? Barth ne le croyait pas. Sans doute la bronchectasie est une affection dont la marche est essentiellement chronique et progressive; mais cela n'exclut pas la possibilité d'un arrêt et même de certains processus curateurs dont la réalité a été montrée par Bamberger et Katz ([1]). Ainsi la pétrification du contenu de la cavité bronchique, suivie de l'enkystement du bloc calcaire, est un mode possible de guérison. D'autres fois, après évacuation complète du contenu au dehors, l'ampoule s'efface; les parois se rapprochent et la cicatrisation peut s'effectuer. Bamberger a vu une cavité bronchique s'ouvrir dans la plèvre; la thoracentèse fut pratiquée et, après cette opération, la guérison survint complète. On comprend d'ailleurs que ces modes de guérison ne s'appliquent qu'aux dilatations ampullaires limitées.

Mais la mort est la terminaison habituelle de la dilatation bronchique; elle est la conséquence d'une complication ou d'une septicémie engendrée par la résorption des microbes et des produits microbiens à la surface de la cavité. Parfois cette septicémie est aiguë et peut emporter rapidement le malade; ou bien elle est chronique, peut subir des rémissions, mais finit toujours par engendrer la consomption; alors on voit le malade pris d'accès de fièvre qui reviennent tous les soirs (fièvre hectique); des sueurs nocturnes s'établissent, les ongles deviennent hippocratiques, la maigreur extrême; la peau prend une teinte jaune terreux; la diarrhée s'établit; des œdèmes blancs, légers, mous, symétriques, s'observent aux malléoles (œdème cachectique), et, au bout d'un à deux mois, cette septicémie emporte le malade.

Parmi les effets de la septicémie chronique, il faut signaler les lésions ostéo-articulaires décrites par M. Marie sous le nom d'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, dont la déformation des doigts en baguette de tambour n'est en

([1]) KATZ, *Thèse de Strasbourg*, 1804.

quelque sorte que le premier degré. Dans les degrés plus élevés, les doigts deviennent énormes et constituent de véritables pattes, le poignet est élargi, les orteils sont en battant de cloche; il n'est pas jusqu'aux surfaces osseuses du coude, du genou et des vertèbres qui ne puissent subir l'hypertrophie. Cette ostéo-arthropathie hypertrophiante a été appelée pneumique parce qu'elle est connexe d'états morbides des voies respiratoires. Comme les doigts hippocratiques, elle peut s'observer dans toutes les maladies qui troublent l'hématose (bronchite, tuberculose, cyanose).

Complications. — Souvent le malade est emporté par une complication. L'hémoptysie foudroyante, la pneumonie aiguë, la broncho-pneumonie aiguë, sont les plus communes. La gangrène pulmonaire vraie, en foyer, peut se développer chez les bronchectasiques et entraîner la mort. Le diagnostic de cette complication est assez délicat; la fétidité des crachats ne peut suffire à l'établir, puisque, dans la bronchectasie, les crachats peuvent devenir fétides par leur simple décomposition putride, sans qu'il y ait gangrène vraie, ni même sphacèle superficiel de la muqueuse. D'après Leyden, l'examen microscopique des produits expectorés permettrait dans certains cas d'établir le diagnostic; la présence de quelques fibres élastiques devrait faire penser à un sphacèle superficiel de la muqueuse; la présence de lambeaux entiers de tissu pulmonaire ne s'observerait que dans la gangrène vraie.

Parfois la cavité bronchique se rompt et s'ouvre dans la plèvre non protégée par des adhérences; il en résulte une pleurésie purulente ou un pyo-pneumothorax mortels.

La pyohémie peut s'observer sous plusieurs formes : 1° sous forme de pseudo-rhumatisme aigu ou subaigu, curable (Gerhardt et Bardenhauer); 2° sous forme de pyohémie mortelle avec abcès articulaire, abcès du foie (Gerhardt) et endocardite ulcéreuse (Thiroloix); 3° sous forme d'infection métastatique, localisée particulièrement sur les centres nerveux; l'abcès du cerveau est une complication relativement fréquente de la dilatation bronchique; les abcès secondaires peuvent être gangréneux (Biermer). Parmi les complications septiques, on a encore signalé l'ostéomyélite (Jeanselme) et la péricardite (Ménétrier et Pineau).

Les sujets atteints de bronchectasie succombent souvent à l'asthénie cardiaque : le rétrécissement du territoire de l'artère pulmonaire par la sclérose engendre l'hypertrophie et la dilatation du cœur droit; il arrive un moment où l'asystolie s'établit et emporte le malade.

Diagnostic. — Le diagnostic de la dilatation bronchique est entouré de difficultés. Si les signes cavitaires font défaut, on peut la confondre avec la bronchite chronique; si les signes cavitaires existent, il faut la distinguer des cavernes tuberculeuses.

La dilatation cylindrique, dans laquelle les signes cavitaires sont nuls ou peu marqués, peut être confondue avec la *bronchite chronique simple*; mais, dans la dilatation bronchique, la sonorité thoracique est diminuée, les signes prédominent d'un côté et ont souvent un maximum à la partie moyenne, à la base ou au sommet, et il peut y avoir des déformations partielles du thorax. L'abondance de l'expectoration est aussi un signe en faveur de la dilatation.

La dilatation ampullaire et la dilatation en chapelet, qui offrent en général des signes cavitaires assez nets, sont extrêmement difficiles à distinguer des

cavernes tuberculeuses (1). Dans les deux cas, les signes physiques qui dominent sont les signes cavitaires. C'est en se fondant sur l'ensemble du tableau morbide, sur la marche de la maladie, sur la recherche des bacilles de la tuberculose dans les crachats, qu'on pourra découvrir la nature de la maladie. Une caverne, rencontrée en arrière et dans les deux tiers inférieurs du poumon, surtout si la lésion est unilatérale, doit faire penser à une dilatation bronchique. Dans la phtisie, s'il y a une caverne à un sommet, à l'autre sommet il y a des signes de tuberculose plus ou moins avancée. Dans la dilatation bronchique, les crachats sont beaucoup plus abondants; ils sont plus légers, plus aérés, que dans la phtisie, où ils affectent ordinairement le caractère nummulaire. Dans la dilatation bronchique, la rétraction thoracique partielle siège surtout à la base ou au milieu du thorax; elle est limitée au sommet dans la phtisie. L'état général reste longtemps indemne chez les bronchectasiques; chez les phtisiques, il s'altère vite, l'amaigrissement est rapide, on observe une dyspepsie spéciale avec vomissements provoqués par la toux, et, s'il s'agit d'une femme, les règles se suppriment. Le larynx, indemne dans la dilatation, se prend souvent dans la phtisie. La tuberculose frappe surtout les sujets jeunes, la dilatation bronchique est surtout le propre des individus qui ont passé l'âge moyen de la vie.

La recherche des bacilles dans les crachats fournit habituellement des renseignements décisifs. Sans doute, la valeur de cette recherche est diminuée par la coexistence possible de la tuberculose et de la bronchectasie, et la présence des bacilles dans les produits de l'expectoration, si elle permet d'affirmer l'existence de la tuberculose, ne permet pas de rejeter celle de la dilatation bronchique. Mais l'absence des bacilles, constatée après des examens répétés, doit faire admettre l'existence d'une dilatation bronchique. J'ai observé un malade pour lequel on avait établi le diagnostic de tuberculose avec cavernes pulmonaires; trois fois l'examen des crachats fut pratiqué : jamais on n'y rencontra de bacilles; le diagnostic de phtisie semblait néanmoins si fermement établi qu'il fut maintenu, malgré les résultats de cet examen. Or l'autopsie décela une dilatation bronchique pure sans complication de tuberculose. On voit l'extrême importance de la recherche des bacilles. Depuis que j'ai observé ce fait, j'ai entendu, à trois ou quatre reprises, mes maîtres établir le diagnostic de la dilatation bronchique; l'examen des crachats vint chaque fois démentir ce diagnostic et montrer qu'il s'agissait de tuberculose. Donc, il ne faut jamais négliger la recherche des bacilles en présence d'une affection qu'on croit être une dilatation bronchique. Si l'examen, répété plusieurs fois, reste négatif, on peut affirmer l'existence d'une dilatation bronchique pure; si l'examen décèle le bacille, on peut affirmer la tuberculose; mais on peut discuter sur la coexistence d'une dilatation bronchique; et, à vrai dire, cette discussion est alors d'une médiocre importance.

On doit aussi éviter de confondre la dilatation bronchique avec une cavité résultant d'une *gangrène pulmonaire*; mais le diagnostic est relativement facile, si l'on connaît les antécédents. La gangrène pulmonaire est une maladie qui débute comme une pneumonie ou une pleurésie aiguë et dont l'évolution ultérieure est caractéristique. On peut en dire autant du diagnostic de la bronchectasie avec une cavité résultant de l'ouverture d'un *abcès du poumon*, affection d'ailleurs extrêmement rare. La *sclérose lobaire* du poumon peut présenter des

(1) JACCOUD, *Clinique de la Charité*, 3e édition, 1884, 4e leçon, p. 82.

signes pseudo-cavitaires; mais on se rappellera qu'elle succède à des pneumonies aiguës franches répétées et que sa marche est assez rapide. La *pleurésie chronique* se distinguera par la matité, l'absence des vibrations thoraciques, le peu d'abondance de l'expectoration, l'absence de râles. Le *pneumothorax partiel* se reconnaît surtout à sa marche, à ses causes et aux signes physiques (succussion hippocratique, tintement métallique, abolition des vibrations thoraciques, etc.) La *vomique* résultant d'une pleurésie purulente enkystée se manifeste par l'expulsion brusque d'une grande quantité de pus bien lié, sans mélange d'air et de mucus.

Pronostic. — Bien que la dilatation bronchique puisse durer longtemps sans altérer l'état général, le pronostic de l'affection est grave, en ce sens qu'une complication, telle qu'une hémoptysie, une pneumonie (presque toujours mortelle dans ce cas), une infection secondaire, peuvent emporter brusquement le malade. La possibilité d'une complication mise de côté, la gravité est variable et dépend de facteurs divers; une dilatation compliquée de tuberculose est évidemment plus grave qu'une dilatation simple; cependant, dans ce cas, il s'agit presque toujours de tuberculose fibreuse, c'est-à-dire d'une forme de tuberculose compatible avec une longue existence. La gravité dépend surtout de l'étendue de la lésion : une bronchectasie limitée est relativement bénigne. Elle dépend aussi de l'âge; chez les sujets âgés, l'emphysème et la dilatation du cœur droit sont des complications communes et qui aggravent beaucoup le pronostic.

Traitement. I. — La dilatation bronchique est la terminaison d'un processus phlegmasique aigu, subaigu ou chronique. Quand elle est établie, la guérison absolue ne peut être l'effet que d'un heureux accident, comme nous en avons plus haut rapporté des exemples. Mais avant l'établissement définitif de la maladie, il existe une phase pendant laquelle l'intervention médicale est très utile. Dans la convalescence d'une broncho-pneumonie, si la résolution des lésions locales se fait attendre, on emploiera la révulsion (vésicatoires, pointes de feu, cautères), les expectorants qui débarrassent les bronches, les balsamiques qui tarissent les sécrétions (térébenthine, tolu, goudron, créosote et ses dérivés). On surveillera les forces et les fonctions digestives; on administrera de l'arsenic; on conseillera l'hydrothérapie, qui a une action à la fois révulsive et reconstituante, et qui a été recommandée par Fleury et Blachez. M. Arnozan a recommandé l'ingestion quotidienne de 10 centimètres cubes de suc pulmonaire, particulièrement lorsque la dilatation bronchique s'accompagne de déformations osseuses.

Quand la maladie est constituée, une bonne hygiène et le traitement symptomatique permettent de prolonger longtemps l'existence des malades. Éviter les refroidissements, soigner avec soin le moindre rhume, proscrire toutes les substances qui peuvent fatiguer le cœur (alcool, tabac), telles sont les principales recommandations à faire au malade. Si la situation de celui-ci le permet, on l'éloignera des villes où l'air est toujours chargé de poussières, et l'hiver, on lui conseillera d'aller dans un climat où les conditions atmosphériques lui permettront de vivre une partie de la journée au grand air.

Les indications symptomatiques sont, en général, celles de la bronchite chronique. Il en est quelques-unes cependant qui sont spéciales à la bronchec-

tasie. Quand l'haleine et les crachats deviennent très fétides, les pointes de feu permettent d'atténuer et de supprimer presque ce symptôme (Dieulafoy); on obtient aussi d'excellents résultats en faisant pratiquer plusieurs fois par jour des inhalations d'acide phénique à l'aide d'un simple flacon à deux tubulures (C. Paul). Quand il existe des excavations qui se vident mal, Gerhardt a conseillé la compression méthodique du thorax. Si l'on constate de la défaillance du cœur, on mettra en œuvre les toniques du cœur, la digitale et la caféine. Contre l'hémoptysie, on emploiera les moyens qui seront recommandés contre l'hémoptisie des phtisiques.

II. — Depuis quelques années, on a essayé de mettre en œuvre un *traitement chirurgical*. C'est ainsi que Seifert a injecté dans les cavités bronchiques, avec une seringue de Pravaz, une solution antiseptique (solution phéniquée à 2 pour 100); ces injections peuvent rendre des services dans certaines dilatations ampullaires limitées, surtout quand le liquide que contient l'ampoule subit la décomposition putride. Mais on a été plus loin; on a pratiqué la pneumotomie, et même quelques chirurgiens ont une tendance à ériger en système ce mode d'intervention.

Théoriquement, on cherche à ouvrir et à désinfecter une cavité où stagnent des matières putrescibles. Cela paraît légitime; mais on peut faire bien des objections. Nous laisserons de côté celle qui consiste à dire que la cavité a quelquefois un siège difficile à préciser et à atteindre; la pratique inoffensive des ponctions exploratrices permet de n'en pas tenir compte. Mais, si l'on songe que rarement la dilatation est unique, que, lorsqu'elle paraît telle, il y a des ectasies plus petites que l'auscultation ne décèle pas, on sera porté à considérer la pneumotomie comme moins légitime.

Les résultats connus jusqu'ici ne sont pas encourageants; dans toutes les opérations, on a été frappé de l'abondance des hémorrhagies pulmonaires qui sont quelquefois très difficiles à arrêter, ce qui s'explique par le développement excessif des vaisseaux dans le tissu de sclérose péri-bronchique et péri-alvéolaire. Roswell Park, dans un article des *Annales of Surgery* sur la chirurgie du poumon (1887), a fait le relevé de 23 cas de bronchectasies traitées chirurgicalement; sur 23 cas, il y a eu 9 morts, ce qui fait une mortalité de près de 40 pour 100. Sans rejeter l'idée d'une intervention, nous la limiterions étroitement aux cas qui rempliraient les trois conditions suivantes : 1° il y a une dilatation ampullaire qu'on peut supposer unique; 2° le contenu de cette dilatation est putride; 3° la ponction exploratrice a montré le siège précis de la dilatation [1].

[1] Les résultats publiés depuis la 1re édition de ce livre (1892), n'ont pas modifié cette manière de voir. — Reclus, Rapport du Congrès français de chirurgie, 1895. — D'Azincourt, Résultats de l'intervention chirurgicale dans les branchiectasies, *Thèse de Paris*, 1896, n° 236. — Duret, Dilatation des bronches. Pneumotomies rejetées. Suites opératoires huit ans après l'intervention. *Arch. gén. de médecine*, janvier 1896, p. 47.

IV

RÉTRÉCISSEMENTS DE LA TRACHÉE ET DES GROSSES BRONCHES ULCÉRATIONS ET TUMEURS DE LA TRACHÉE ET DES GROSSES BRONCHES[1]

Le rétrécissement de la trachée et des grosses bronches est un état morbide consécutif à diverses affections aiguës ou chroniques. Lorsqu'il est constitué, il se manifeste par un ensemble de troubles toujours les mêmes. C'est ce syndrome commun qui établit un trait d'union entre les affections génératrices souvent très différentes.

Nous dirons incidemment quelques mots des ulcérations et des tumeurs de la trachée et des grosses bronches, car leur symptomatologie se réduit ordinairement à celle de la sténose trachéo-bronchique.

Symptômes communs à toutes les sténoses trachéo-bronchiques. — Le rétrécissement de la trachée et des bronches, avant d'arriver à la période d'état, se manifeste par des prodromes variables suivant l'affection qui l'a engendré et qui ne doivent pas nous occuper ici. La période d'état est caractérisée par les symptômes suivants : une toux pénible, sèche, quelquefois accompagnée d'une expectoration spumeuse et striée de sang; une gêne et une douleur rétro-sternale, habituellement très fixes; une voix brève, entrecoupée, mais non enrouée ou éteinte; une dyspnée constante allant jusqu'à l'orthopnée avec paroxysmes angoissants, accompagnée de deux phénomènes dont l'association est presque caractéristique : le cornage et le tirage.

Le *cornage trachéo-bronchique* a été indiqué par Laënnec et exactement décrit par M. Empis [2]. C'est un bruit rude, bruyant, qui s'entend à distance, que le moindre effort exagère, et qui est causé par le passage de la colonne d'air à travers la portion rétrécie; il est perçu aux deux temps de la respiration, mais il est plus fort à l'inspiration. L'auscultation le laisse entendre sur tous les points de la poitrine, avec un maximum dans la région sternale et un autre dans la région inter-scapulaire. Le cornage est distinct du ronflement qui se produit dans les affections pharyngées : ce dernier s'en distingue en ce qu'il disparaît soit quand on pince le nez, soit quand on ferme la bouche. Les sifflements de l'accès d'asthme, de l'emphysème, de la bronchite capillaire, se distinguent par leur maximum expiratoire.

Le *tirage*, ou rétraction thoracique inspiratoire, est un autre symptôme de la sténose trachéo-bronchique. Ce phénomène consiste dans des dépressions qui se produisent, au moment de l'inspiration, au niveau du creux sus-sternal, du creux épigastrique et des espaces intercostaux. L'air ne pouvant plus pénétrer dans les bronches, la dilatation inspiratoire du poumon ne se produit pas et la pression atmosphérique extérieure refoule les parties molles du thorax au

[1] Le rétrécissement des petites bronches n'a pas de symptômes propres; retracer son histoire serait retracer celle de toute la pathologie des bronches et du poumon. Au contraire, le rétrécissement de la trachée et des grosses bronches a une symptomatologie très nette, et des causes assez spéciales; c'est ce qui justifie ce chapitre.

[2] Empis, Cornage broncho-trachéal; *Union méd.*, 1862, t. XIII, p. 3. — Voyez aussi G. Sée, Maladies simples du poumon, 1886, p. 356.

moment de l'inspiration. Quand la sténose est limitée à une bronche, le tirage est lui-même limité aux espaces intercostaux correspondant au territoire de cette bronche. Le tirage peut donc être bilatéral, unilatéral ou limité.

A ces deux symptômes il faut en ajouter un troisième dont l'importance n'est pas moins grande : l'*affaiblissement du murmure vésiculaire avec conservation de la sonorité normale*; ce phénomène est bilatéral si c'est la trachée qui est rétrécie, unilatéral si c'est une grosse bronche, limité si c'est un rameau bronchique.

Comme symptômes accessoires, citons : une rétraction thoracique analogue à celle de la pleurésie, si le rétrécissement existe depuis longtemps; la diminution ou la disparition des vibrations vocales. Ces deux phénomènes sont surtout appréciables lorsqu'ils sont perçus dans une région limitée, ce qui se produit quand l'obstacle siège, non dans la trachée ou une bronche principale, mais dans une grosse ramification bronchique. Gerhardt et Baümler ont signalé le pouls paradoxal, c'est-à-dire l'affaiblissement ou la disparition du pouls à l'inspiration. Enfin l'examen laryngoscopique, l'exploration du cou, la palpation de la trachée donnent souvent de précieuses indications.

Signalons enfin une *modification du rythme respiratoire*. Le nombre des respirations est diminué; l'inspiration et surtout l'expiration sont très allongées ([1]); la main appliquée sur le thorax perçoit un mouvement ondulatoire dû à ce que l'entrée et la sortie de l'air se font en plusieurs temps. Dans ces cas, les battements du cœur sont accélérés ([2]). Ces deux phénomènes corrélatifs, ralentissement des mouvements respiratoires et accélération des battements cardiaques, constituent une application de la loi de Marey : « Si l'on respire par un tube étroit, le rapport des battements du cœur et des mouvements respiratoires change; la respiration devient plus rare; les battements du cœur sont plus fréquents. »

La mort est la terminaison ordinaire des rétrécissements de la trachée et des grosses bronches. Le plus habituellement, elle survient par asphyxie: on voit alors la dyspnée augmenter; le malade contracte avec force tous ses muscles inspirateurs; le nombre des respirations diminue de plus en plus; la cyanose survient; les extrémités se refroidissent; la peau se couvre d'une sueur visqueuse; parfois un peu de délire apparaît; dans les moments qui précèdent la mort, on peut constater la respiration de Cheynes-Stokes.

D'autres fois, la mort est la conséquence d'un œdème pulmonaire, d'une broncho-pneumonie, d'une pneumonie, d'une gangrène pulmonaire, d'un abcès du poumon ([3]), elle peut survenir subitement, par le fait de la rupture dans les bronches d'un anévrisme, d'un abcès ganglionnaire. Rosc a indiqué encore une autre cause de mort subite; dans les rétrécissements, on peut observer le ramollissement et l'atrophie des anneaux cartilagineux; ce ramollissement peut entraîner une fracture ou une inflexion subite de la trachée qui cause une mort foudroyante ([4]).

([1]) Cohnheim, *Vorlesungen über allgemene Path.*, II, Berlin, 1880, p. 168.

([2]) Grancher, Les adénopathies trachéo-bronchiques. Leçon recueillie par Le Gendre Steinheil, 1887, Paris.

([3]) J. Pearson Irvine, Du développement du collapsus, de l'emphysème et de la pneumonie destructive en concomitance avec des tumeurs comprimant les bronches; *The Lancet*, p. 415. 486 et 563, 1878.

([4]) Caillard, De la mort subite dans les lésions laryngées et trachéo-bronchiques; *Thèse de Paris*, 1892.

Dans certains cas, les rétrécissements de la trachée ont une évolution latente pendant longtemps : puis, tout à coup, à l'occasion d'un simple rhume, des accidents mortels éclatent. M. Millard a observé un rétrécissement syphilitique de la trachée qui passa presque inaperçu pendant quatre ans : un rhume se déclare et aussitôt les accidents de suffocation se produisent. Oulmont a observé un cancer de la trachée qui eut la même évolution.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, outre les lésions qui caractérisent chaque variété de rétrécissements et sur lesquelles nous n'avons pas à insister ici (voyez *Étiologie*), on trouve des altérations communes à tous les cas. Il existe de la dilatation trachéale ou bronchique au-dessus et au-dessous du point rétréci; l'ectasie supérieure est due aux forces inspiratrices; l'ectasie inférieure est due aux forces expiratrices.

Dans le poumon, on trouve souvent de l'emphysème; parfois, surtout lorsqu'il s'agit d'une sténose portant sur une ramification bronchique, on constate le collapsus du territoire correspondant.

Diagnostic différentiel. — Les trois signes principaux qui constituent le syndrome que nous venons de décrire : *cornage*, *tirage*, *affaiblissement du murmure vésiculaire avec conservation de la sonorité normale*, sont presque caractéristiques. La seule affection dans laquelle on puisse les percevoir, en dehors des sténoses trachéo-bronchiques, c'est le *rétrécissement laryngé*. Dans cette dernière affection, les troubles de la voix sont bien plus marqués. L'examen laryngoscopique montre aussi que le siège du rétrécissement est au larynx; quelquefois cet examen a permis de reconnaître le siège trachéal de la sténose. Enfin, dans le rétrécissement de la trachée, le larynx est immobile; pendant la déglutition et la phonation, il n'exécute plus de mouvements ascendants et descendants; dans le rétrécissement laryngé, au contraire, les excursions du larynx sont fortement marquées (Demarquay, Gerhardt).

Le rétrécissement trachéo-bronchique reconnu, il faut ensuite en déterminer le *siège* et la *nature*. C'est l'auscultation qui permet de reconnaître le siège. Si le murmure vésiculaire est également affaibli dans les deux poumons, c'est que la sténose siège sur la trachée : dans ce cas, l'examen avec le miroir, la palpation de la trachée au niveau du cou, permettront quelquefois de reconnaître à quelle hauteur du tube trachéal est situé le rétrécissement. Lorsque l'obstacle siège sur l'une des deux bronches ou sur l'une des principales divisions, l'affaiblissement de la respiration est unilatéral ou limité à un lobe. Chez un malade atteint de cornage, Empis put, grâce à l'auscultation, annoncer que c'était la bronche gauche qui était aplatie par une tumeur anévrismale.

Nous allons maintenant énumérer les diverses affections qui peuvent produire le rétrécissement de la trachée et des bronches et indiquer à l'aide de quels signes on peut découvrir leur nature.

Étiologie et diagnostic de la cause. — Les rétrécissements de la trachée et des bronches peuvent être engendrés :

1° par une compression extérieure;
2° par une lésion pariétale;
3° par un spasme;
4° par des corps étrangers qui ont pénétré dans leur intérieur.

1° **Rétrécissements par compression.** — Toutes les affections qui augmentent le volume des organes voisins de la trachée et des bronches peuvent déformer ces conduits et les rétrécir.

Au cou, la trachée peut être comprimée par toutes les tumeurs thyroïdiennes (goitre suffocant) ou ganglionnaires, par les cancers et les corps étrangers de l'œsophage. L'examen direct de la région cervicale permettra d'établir le diagnostic.

Dans le thorax, toutes les tumeurs du médiastin peuvent comprimer la trachée et les bronches. Nous reviendrons sur ces tumeurs et sur leur diagnostic (voyez *Tumeurs du médiastin*, p. 826). Bornons-nous à indiquer ici les principales causes de compression intra-thoracique; ce sont les adénopathies inflammatoires, tuberculeuses ou cancéreuses du médiastin; les anévrismes de la crosse de l'aorte et du tronc brachio-céphalique [1]; les tumeurs primitives ou secondaires du médiastin, les kystes hydatiques, les abcès du médiastin antérieur, ou les abcès par congestion dus à une tuberculose vertébrale, etc. King et Barlow admettent que l'hypertrophie du cœur peut avoir pour effet de comprimer la bronche gauche et la trachée.

King a même publié cinq observations d'aplatissement de la bronche gauche par l'oreillette gauche dilatée; nous pensons, avec Blachez, que ces faits sont très rares [2].

2° **Rétrécissements par lésions pariétales.** — L'*inflammation chronique de la trachée et des bronches* peut donner naissance à un rétrécissement en hypertrophiant les cartilages (Gintrac père, Lebert); Andral a cité un cas de ce genre, où la bronche était tellement rétrécie qu'elle laissait à peine passer un stylet fin; elle le peut aussi en provoquant des végétations ou des ulcérations de la muqueuse. Peut-être faut-il attribuer à une inflammation fœtale le *rétrécissement congénital de la trachée* avec courbure anormale des cartilages trachéaux [3]. Les *ulcérations de la trachée et des bronches* sont la cause la plus fréquente des rétrécissements. En se cicatrisant, elles donnent naissance à du tissu fibreux formant des brides, des anneaux qui diminuent le calibre des conduits respiratoires [4]. Ces ulcérations peuvent être d'origine traumatique (corps étrangers, plaies, brûlures, ulcérations qui surviennent après la trachéotomie); elles sont alors du domaine de la chirurgie. Les ulcérations non traumatiques résultent en général d'une lésion infectieuse; telles sont celles de la variole, de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, de la lèpre, de la morve, de la tuberculose et de la syphilis. D'autres fois, elles sont probablement le fait d'un trouble trophique, comme chez cet ataxique observé par J. Teissier; dans ce cas, l'ulcération amena une perforation trachéo-œsophagienne [5]. Enfin, les *tumeurs* primitives ou secondaires de la trachée et des grosses bronches, le carcinome, le sarcome [6], particulièrement l'angio-sarcome [7], les lymphadé-

(1) SELTER, Des ulcérations de la trachée et des bronches provoquées par la pression des anévrysmes; *Arch. f. pathol. Anat. und Phys.*, CXXXIII, 1.

(2) BLACHEZ, Rétrécissement des bronches; *Dict. encyclopédique.*

(3) SCHMIDT, *Deutsche med. Woch.*, n° 40, p. 698, 1886.

(4) CHARNAL, Des rétrécissements cicatriciels de la trachée; *Thèse de Paris*, 1859.

(5) VALETTE, Ulcérations non traumatiques de la trachée; *Gazette des hôpitaux*, 1889, n° 91.

(6) HUGO BERGEAT, Sarcome du larynx et de la trachée; *Monatschrift für Ohrenheilk*, n°s 8 9, 10, 11, 12, 1895.

(7) ZEMANN, Ein Fall von Angiosarcom der Trachea; *Wiener med. Presse*, 1888, n° 21. — PAUL KOCH, Tumeurs de la trachée; *Annales des mal. de l'oreille*, octobre 1890.

nomes, les polypes (fibromes[1], papillomes[2], ou adénomes), les enchondroses, les dilatations glandulaires kystiques (Eichhorst), peuvent engendrer des rétrécissements. Parmi toutes ces causes, la syphilis est de beaucoup la plus fréquente et la plus importante. Les rétrécissements syphilitiques de la trachée et des bronches sont étudiés plus loin. Viennent ensuite la tuberculose et le cancer.

La *tuberculose* de la trachée et des bronches, dont l'histoire sera faite avec celle de la phtisie pulmonaire, occasionne rarement un rétrécissement; cela peut arriver toutefois, comme dans le cas de Valette, où il semble que la tuberculose trachéale ait été primitive.

Le *carcinome de la trachée et des grosses bronches* est primitif ou secondaire[3].

Les carcinomes secondaires sont de beaucoup les plus communs; ils se développent soit par contiguïté, consécutivement à un cancer de l'œsophage, du larynx, du corps thyroïde, soit par métastase, consécutivement aux cancers du sein ou de l'estomac. Dans un cas de cancer primitif du tiers supérieur de l'œsophage, Eppinger a vu un noyau métastatique du volume d'une noisette au niveau de la bifurcation de la trachée.

Les carcinomes primitifs, mis en doute par quelques auteurs, ont eu leur existence prouvée, en ce qui concerne la trachée, par les faits de Sabourin, Schrœtter, Beertz, Puech, Virchow et Gerhardt, Pick[4]; et, en ce qui concerne les bronches, par les deux cas de Ebstein[5] et celui d'Œsterreicher[6]. Le cancer primitif de la trachée se présente sous la forme de tumeurs bourgeonnantes, blanchâtres, parfois polypoïdes, qui entraînent rapidement un rétrécissement. Dans le cas de Pick, il s'agissait d'un carcinome médullaire; c'est, dit cet auteur, la forme habituelle de ces cancers, qui ont leur point de départ dans les glandes muqueuses et leur siège le plus fréquent à la paroi postérieure de la trachée, surtout riche en tissu glandulaire. Le cancer primitif des grosses bronches offre un tableau clinique assez semblable à celui du cancer du poumon; dans les deux cas d'Ebstein, ce sont les phénomènes douloureux qui étaient les plus marqués. La question du cancer primitif des petites bronches sera étudiée avec le cancer du poumon. On a pu quelquefois diagnostiquer le cancer de la trachée, grâce à l'examen trachéoscopique. Des hémoptysies fréquentes, une tuméfaction plus ou moins diffuse au niveau du cou, le long de la trachée, l'engorgement des ganglions cervicaux et sous-claviculaires, sont les signes qui pourront servir à établir le diagnostic. On y joindra l'examen des crachats qui renferment parfois des fragments de tumeur dont l'examen microscopique a permis dans quelques cas de reconnaître la nature.

Dans tous les cas de sténose trachéo-bronchique, on doit rechercher les bacilles de la tuberculose dans l'expectoration. Si le résultat de cette recherche est positif, on ne devra pas conclure immédiatement à un rétrécissement tuber-

---

(1) BIDWELL, *Lancet*, p. 976, 185.
(2) AVELLIS, *Monatschrift für Ohrenkeilk*, 1892, n° 7. — MACINTYRE, 15e Congrès de l'Assoc. britannique de laryngol., 1895, Londres.
(3) J. LEMOINE, Étude sur les tumeurs de la trachée; *Thèse de Paris*, 1899, n° 55.
(4) PICK, Un cas de cancer primitif de la trachée (dans ce travail, 15 cas ont été réunis par l'auteur); *Prager med. Woch.*, 1891, n° 6.
(5) EBSTEIN, Cancer primitif des bronches; *Deutsche med. Woch.*, 16 oct. 1890.
(6) *Société de médecine berlinoise*, 6 janvier 1892.

culeux; car la tuberculose peut se développer au cours de toute sténose trachéo-bronchique. Dans le cas de M. Puech en particulier, un cancer de la trachée s'était compliqué de tuberculose.

3° **Rétrécissements spasmodiques.** — Admis par Cruveilhier, niés par Beau, les rétrécissements spasmodiques de la trachée sont aujourd'hui parfaitement démontrés. Le trachéisme s'observe surtout chez les *hystériques*, ainsi qu'il résulte des observations de Landgraf et Gerhardt, Lublinsky, P. Heymann(1), Chaput. Les examens de Gerhardt et Landgraff semblent prouver qu'il s'agit d'un spasme des muscles de la paroi postérieure de la trachée, formant des bourrelets à l'intérieur. Dans le fait observé par ces deux auteurs, le cathétérisme trachéo-bronchique fut pratiqué et améliora le malade. Le cas de Chaput porte le titre suivant : « Cornage et accès de suffocation chez un hystérique mâle. Intégrité du larynx, spasme de la trachée. Trachéotomie. Guérison(2) ».

Ces spasmes hystériques de la trachée sont très rares; les stigmates de la névrose, la variabilité des symptômes de la sténose, la possibilité de leur disparition brusque, permettront de les diagnostiquer(3).

Il résulte d'une observation de M. J. Simon(4) que l'*impaludisme* peut donner naissance à un spasme de la trachée caractérisé par un accès périodique de cornage. Le jeune enfant observé par M. J. Simon était manifestement paludéen; il guérit par le sulfate de quinine.

4° **Rétrécissements par corps étrangers.** — Parmi les corps étrangers qui peuvent rétrécir la trachée et les bronches, les uns viennent de l'extérieur et leur étude est du domaine de la chirurgie; les autres, tels que mucosités concrètes et adhérentes, pseudo-membranes, calculs, fragment de tumeur, vésicules d'hydatides, ne séjournent pas longtemps dans les voies respiratoires, ne donnent lieu qu'à des accidents passagers dont la nature est en général facilement reconnue.

Le ***pronostic*** et le ***traitement*** dépendent entièrement de la nature de l'affection génératrice. Dans quelques cas de sténoses cicatricielles, on peut être amené à essayer la dilatation des parties rétrécies. La trachéotomie ou le

(1) Rétr. hystérique de la trachée, par Landgraf, Gerhardt, Lublinsky, P. Heymann, *Berliner klin. Woch.*, n° 50, p. 1095 et 1090, 16 décembre 1882.

(2) Chaput, *Annales de laryngologie*, 1890, p. 230.

(3) Nous laissons de côté ici le spasme des petites bronches dont le rôle en pathologie est peut-être considérable, mais bien obscur encore. Ce rôle est apprécié ainsi par Gintrac : « Lorsque, avec Cruveilhier, on considère d'une part, la disposition des segments cartilagineux qui semblent avoir été taillés tout exprès pour s'emboîter les uns dans les autres par leurs extrémités, et pour constituer un appareil de mouvement, et d'autre part, l'existence de fibres contractiles circulaires, placées à la face interne de ces segments, on ne saurait révoquer en doute les mouvements de ces segments les uns sur les autres; l'étendue de ces mouvements peut être mesurée par l'espace qu'ils doivent parcourir pour arriver au contact. Or, l'arrivée au contact doit avoir pour résultat la presque oblitération de ces conduits si leurs parois sont épaissies et enduites du mucus. Ces faits anatomiques expliquent les phénomènes de l'asthme nerveux et de la suffocation nerveuse. Le spasme bronchique joue un rôle important dans presque toutes les maladies des voies respiratoires; il explique les alternatives si rapides d'oppression extrême et de respiration libre, les quintes suffocantes de la coqueluche, l'asthme cardiaque; il constitue à lui seul l'asthme idiopathique, l'asthme nerveux »; *Dict. de Jaccoud*, t. V, p. 647. — Voyez aussi Marchena, Étude critique sur le spasme bronchique; *Thèse de Paris*, 1895, n° 287.

(4) *Conférences thérapeutiques et cliniques sur les maladies des enfants*, t. II, 2e édition, Paris, p. 44.

tubage permettront de la réaliser lorsque le rétrécissement siégera à la partie supérieure de la trachée. Lorsque le rétrécissement siégera plus bas, on a encore préconisé la trachéotomie suivie de l'introduction d'une canule très longue. On a aussi essayé de dilater le rétrécissement à l'aide du dilatateur à quatre valves de Demarquay, ou avec des sondes de calibres gradués (1). Chiari a pu extraire par la trachéotomie un sarcome de la trachée chez une fillette de onze ans (2). De Bruns a obtenu une survie de six ans, après l'extirpation d'un cancer de la trachée, qui nécessita la résection de 11 anneaux; l'état fut satisfaisant pendant cinq ans; la mort survint la sixième année par le fait de la récidive du cancer (3).

V

LITHIASE BRONCHIQUE (4)

On donne le nom de lithiase broncho-pulmonaire à l'existence dans les voies respiratoires de concrétions pierreuses, quelle que soit leur origine (bronches, poumons, plèvres, ganglions) et leur nature (cartilagineuse, osseuse ou calcaire). C'est ce que Bayle appelait la *phtisie calculeuse*.

La lithiase bronchique est souvent latente; et les pierres de l'appareil respiratoire sont habituellement de simples trouvailles d'autopsie. Très fréquemment, elle accompagne l'évolution de la tuberculose pulmonaire; mais elle peut exister en dehors de celle-ci. Dans ce dernier cas, il peut arriver que les calculs des voies respiratoires donnent naissance, en irritant les tissus voisins, à une pseudo-phtisie pulmonaire d'origine calculeuse. (Poulalion).

L'existence de la lithiase broncho-pulmonaire ne peut être révélée, en clinique, que par l'*expectoration des calculs*, phénomène rare, mais qui avait frappé les plus anciens observateurs. Boerhaave a raconté l'histoire du botaniste Sébastien Vaillant, qui expectora 400 calculs. En général, le nombre des pierres expectorées est bien plus faible; tout peut se borner à l'expulsion d'un ou deux calculs. Les pierres expectorées peuvent être : 1° Cartilagineuses ou cartilaginiformes; 2° Osseuses; 3° Calcaires.

1° **Les calculs cartilagineux** peuvent avoir pour origine :

Des cartilages trachéaux ou bronchiques mis en liberté par un processus ulcératif;

Des enchondroses des cartilages trachéo-bronchiques d'origine inflammatoire (Virchow);

Des chondromes vrais du poumon.

Ces calculs ont l'aspect des cartilages; ils sont résistants, élastiques, blanchâtres, opalins, à reflets bleuâtres. Mais ces caractères ne suffisent pas à établir leur nature. Le microscope seul permet de les distinguer des *calculs cartilaginiformes*, composés de tissu fibroïde très serré et qui proviennent de

(1) Egidi, Dilatateur bivalve permanent de la trachée; *Congrès international d'otologie et de laryngologie* tenu à Paris en 1889 (avec la discussion par Moure et Charazac).
(2) *Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, mars 1897, p. 281.
(3) *Beiträge z. klin. Chir.*, t. XXI, 1, 1898.
(4) Voyez à ce sujet la monographie de M. Poulalion : Les pierres du poumon, de la plèvre et des bronches, et la pseudo-phtisie d'origine calculeuse; *Thèse de Paris*, 1891.

poumons tuberculeux où une masse sclérosée a été mise en liberté par le processus ulcératif.

2° Les **calculs osseux** se distinguent des pierres calcaires par leur organisation microscopique; on y trouve des ostéoplastes et des canalicules de Havers comme dans le tissu osseux. Ils ont pour origine ;

Des cartilages bronchiques *ossifiés* par une inflammation de longue durée (dilatation bronchiques, phtisie pulmonaire);

Des ossifications de la muqueuse trachéo-bronchique consécutive à une inflammation ancienne (ces cas sont extrêmement rares);

Des ossifications pleurales développées dans la coque fibreuse qui résulte d'anciennes pleurésies;

Des ossifications pulmonaires qui se forment dans les parois d'abcès, dans les tissus tuberculeux, dans les scléroses non tuberculeuses, ou qui résultent de véritables ostéomes.

3° Les **pierres calcaires** résultent de la calcification des divers tissus de l'appareil respiratoire, c'est-à-dire de leur incrustation par des granulations formées de phosphate tribasique de chaux et de carbonate de chaux, sans aucun rapport avec la disposition régulière du tissu osseux proprement dit et sans formation d'ostéoplastes.

La calcification est un processus banal attribué par les uns à la sénilité, par d'autres à une lésion locale (la calcification, dit Gubler, résulte d'un dépôt



Fig. 8. — Concrétions calcaires expectorées par un malade atteint de lithiase broncho-pulmonaire. Grossissement de 4 diamètres. — (D'après Poulalion.)

formé par les liquides séreux traversant des tissus nécrobiosés), par d'autres à une forme de diathèse calcaire (Virchow, Talamon). Elle est considérée par Galippe comme le reliquat de processus microbiens.

Quoi qu'il en soit, dans les voies respiratoires, les calcifications qui peuvent engendrer des pierres ont été divisées par M. Poulalion en calcifications *parenchymateuses* et en calcifications *intra-cavitaires*.

a. Dans la première catégorie, nous trouvons :

Les calcifications des cartilages trachéo-bronchiques qu'on observe chez les vieillards;

Les calcifications des ganglions bronchiques tuberculeux[1];

[1] Il importe de ne pas confondre la calcification des ganglions bronchiques avec leur *infiltration gypseuse*. Cette dernière a été observée par M. A. Robin chez un ouvrier stucateur. (*Académie de médecine*, 12 janvier 1892.)

Les calcifications pulmonaires qui se produisent dans un poumon antérieurement sain (diathèse calcaire) ou *tuberculeux*;

Les calcifications de tumeurs diverses (chondromes, kystes hydatiques ou dermoïdes);

Les calcifications pleurales consécutives aux pleurésies purulentes.

b. Dans la deuxième catégorie, nous trouvons des concrétions isolées, libres, dans des cavités préexistantes : dans les bronches enflammées ou dans les cavités pathologiques du poumon, particulièrement dans les cavernes tuberculeuses. Elles résultent de l'encroûtement par les sels calcaires des sécrétions muco-purulentes stagnantes. Elles peuvent aussi se former dans les bronches autour d'un corps étranger (grain de maïs, noyau de cerise).

C'est surtout dans la tuberculose[1] que la calcification est fréquente et intéressante à considérer. Les noyaux calcaires du sommet du poumon sont regardés comme la preuve d'une tuberculose depuis longtemps éteinte (tubercules de guérison de Cruveilhier). C'est sur cette notion qu'on a basé, à tort ou à raison, le traitement de la tuberculose par le phosphate de chaux.

(1) CHEVILLOT, Note sur un cas de calculs pulmonaires; *L'année médicale de Caen*, 15 mai 1898, p. 75.

TROUBLES DE LA CIRCULATION PULMONAIRE

Par le Dr A.-B. MARFAN

Médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine

CHAPITRE PREMIER

CONGESTIONS PULMONAIRES(1)

Historique. — Pour être complet, l'historique des congestions pulmonaires devrait remonter bien loin, car les faits que nous décrivons sous ce nom étaient connus depuis les temps les plus anciens. Leur interprétation, il est à peine besoin de le dire, a varié suivant les doctrines médicales, et l'idée que nous nous en faisons aujourd'hui diffère totalement de la conception qu'en avaient les anciens auteurs (2). Il serait intéressant, à ce propos, de comparer entre elles nos idées et les conceptions anciennes, mais ce travail nous entraînerait trop loin (3).

Au début de notre siècle, la question de la congestion pulmonaire était embrouillée et négligée. Laënnec n'avait décrit que l'œdème pulmonaire; il considérait la congestion pulmonaire comme une altération cadavérique. Andral (1829) étudia la congestion pulmonaire sous le nom d'*hyperémie*. Il opposait l'*hyperémie sthénique*, par irritation active, à l'*hyperémie asthénique*, due à une diminution de tonicité des vaisseaux capillaires ou à une stase sanguine.

Dechambre montra la réalité et la fréquence de la congestion pulmonaire chez le vieillard. Legendre et Bailly affirmaient son existence chez l'enfant; ils l'avaient observée fréquemment associée à la broncho-pneumonie.

Fournet, en 1839, alla plus loin; il décrivit une congestion pulmonaire proto pathique, constituant à elle seule une véritable maladie (4). Cette idée fut reprise et développée par Woillez (1854, 1866, 1872), qui admit une *congestion-maladie*, distincte des *congestions secondaires*. Le type clinique décrit par Woillez a été généralement accepté. Son étude a été complétée depuis; M. Potain et ses élèves (Duflocq, Serrand) ont mis en évidence la participation pleurale au cours de certaines congestions pulmonaires. M. Grancher a décrit sous le nom de spléno-

(1) Pour cette seconde édition, les chapitres des congestions et des œdèmes pulmonaires ont été revus avec la collaboration de M. le Dr Avіragnet.

(2) Woillez, *Traité des maladies des voies respiratoires*, Paris, 1872. — E. Barié, *Dict. encyclopédique des sc. méd.* — Queyrat, *Revue de médecine*, 1883. — G. Sée et Talamon, Maladies simples du poumon, Paris, 1886. — Duflocq. Congestion pleuro-pulmonaire, 1889, Steinheil édit. — Parmentier, *Manuel de médecine*, tome I. — Méry, *Traité de médecine et de thérapeutique*, tome VII.

(3) Nous conseillons de lire à ce sujet le travail du Dr Clermont intitulé : *Note pour servir à l'histoire de la fluxion*. Delahaye, éditeur, 1878.

(4) Fournet, *Recherches cliniques sur l'auscultation*, t. I, p. 298, in-8°, Paris, 1839.

pneumonie un type morbide voisin de la congestion de Woillez. L'École de Montpellier (Dupré) a réuni sous le nom de *fluxion de poitrine catarrhale* ces différents types morbides.

Nous retrouverons les travaux les plus récents sur la congestion pulmonaire au cours de cet article. Rappelons seulement qu'en ces dernières années on a démontré la nature microbienne de certaines congestions aiguës du poumon (Carrière, Grasset, etc.).

Les recherches anatomiques de MM. Renaut, Honnorat, Boy-Teissier sur le poumon cardiaque seront utilisées quand nous traiterons les congestions passives. Nous nous servirons de celles de MM. Renaut, Dieulafoy, Huchard, pour décrire l'œdème aigu du poumon dans un chapitre à part, distinct de celui des congestions passives avec œdème.

Définition. — La congestion du poumon est l'accumulation anormale de sang dans les vaisseaux de l'organe. Dans certains cas, le poumon s'engorge par le fait de la stase du sang dans ses capillaires : c'est la *congestion passive.* Dans d'autres cas, il s'agit d'un afflux subit et plus ou moins intense de sang dans les capillaires, d'une véritable fluxion sanguine active : c'est la *congestion active.*

L'étude des *congestions passives* est simple, parce que le processus anatomique qui les caractérise est nettement défini. Certaines congestions passives sont *aiguës* (celles des maladies infectieuses adynamiques); d'autres sont *chroniques*, s'accompagnent d'œdème et à la longue de sclérose pulmonaire (celles des cardiopathies arrivées à la période d'asystolie).

L'étude des *congestions actives* est, au contraire, difficile et délicate, parce qu'on réunit sous ce nom des processus morbides absolument distincts.

Voici un malade qui a été pris d'un point de côté violent, de frisson, de fièvre, de dyspnée, de toux; il expectore un liquide gommeux, quelquefois sanglant. A l'auscultation des poumons, on entend un murmure vésiculaire affaibli ou bien un souffle doux, étalé. Ce malade est atteint de congestion pulmonaire à forme pneumonique, type Woillez. Cette congestion a débuté, elle évolue et se termine comme une maladie infectieuse. Nous savons aujourd'hui qu'il s'agit, dans la majorité des cas, d'une pneumococcie.

Voici un type différent. Un paludéen, au cours de son accès de fièvre, est pris de dyspnée, de toux; à l'auscultation de ses poumons, on entend un souffle. Les phénomènes pulmonaires s'amendent et même disparaissent quand la fièvre tombe; ils reviennent avec le retour de l'accès et le sulfate de quinine les guérit définitivement. Cette congestion pulmonaire d'origine paludéenne, ce pneumo-paludisme, suivant l'expression de M. H. de Brun, se différencie également de la congestion pulmonaire développée chez un aéronaute au cours d'une ascension ou chez des malades atteints soit de brûlures étendues, soit d'étranglement herniaire, soit de colique hépatique, soit d'affection utéro-ovarienne, etc.

Ces exemples montrent la diversité des aspects cliniques de la congestion pulmonaire. Les aspects anatomiques sont également dissemblables. Sans entrer dans les détails, il nous suffira de rappeler que, dans certains cas, il y a simple hyperémie de l'organe; — chez l'aéronaute par suite de l'abaissement de la pression atmosphérique; chez le paludéen, par le fait de l'apport et de l'élimination du poison malarique au niveau des capillaires (la congestion pulmonaire est ici de même ordre que les congestions hépatique et splénique qui s'observent d'une

façon à peu près constante chez le paludéen); dans d'autres cas, comme chez ce malade atteint de congestion pulmonaire d'origine microbienne, il s'agit d'un processus nettement inflammatoire; les lésions rappellent celles de la pneumonie.

Nous trouvons également des différences pathogéniques. Dans un cas, la congestion est sous la dépendance des variations de la pression atmosphérique; elle est compensatrice d'un flux menstruel dans un autre (congestion pulmonaire avec hémoptysie liée à une suppression de règles); elle est d'origine réflexe chez la malade atteinte de colique hépatique ou de lésions ovariennes; elle est d'ordre irritatif chez le paludéen. Les microbes interviennent dans d'autres cas et produisent la congestion, soit par action directe sur le parenchyme pulmonaire, soit en agissant par leurs toxines — comme dans la grippe — sur les plexus nerveux du poumon. (L'expérimentation a démontré qu'une lésion de ces plexus produit de la congestion pulmonaire.)

Classification. — Étiologie. — Pour mettre un peu d'ordre dans la question obscure et complexe des *congestions actives*, pour arriver à décrire tous les types morbides qui répondent à cette dénomination, nous proposons de les grouper en deux catégories : 1° *les congestions actives idiopathiques primitives*, 2° *les congestions actives secondaires*.

Sous le nom de *congestions idiopathiques*, nous comprenons toutes les congestions dont le début, la marche, la terminaison sont ceux d'une maladie infectieuse. L'évolution clinique de ces affections avait fait soupçonner leur nature parasitaire; les recherches de Carrière, Grasset et d'autres ont permis d'en faire la démonstration. Ces congestions constituent toute la maladie dont est atteint le malade; d'où le nom de congestions-maladies qu'on leur donne encore. Ce groupe comprend comme types principaux (il y a, cela va sans dire, des intermédiaires) : la *congestion pulmonaire à forme pneumonique* (type Woillez); la *congestion à forme pleuro-pulmonaire* (type Potain); la *congestion à forme spléno-pneumonique* (spléno-pneumonie de M. Grancher).

Existe-t-il réellement une congestion pulmonaire primitive, idiopathique? une congestion-maladie, suivant l'expression de Woillez? Avec Germain Sée et Talamon, la plupart des auteurs estiment que les congestions pulmonaires sont toujours secondaires. Cela est possible, cela est vraisemblable. Mais qu'importe. Primitives ou secondaires, les congestions que nous dénommons idiopathiques constituent des types cliniques très voisins les uns des autres; ils doivent être décrits ensemble et séparés des autres variétés de congestion pulmonaire que toutes nous rangeons, pour la commodité de la description, dans les *congestions secondaires*.

Peut-être conviendrait-il de retenir dans le groupe des congestions idiopathiques le coup de sang pulmonaire qui résulte d'une hyperémie brusque du poumon produite par le froid intense (Voir les articles de MM. Parmentier et Méry), — ou encore la congestion pulmonaire à rechutes décrite par Weill (*Province médicale*, 1891; — voir aussi notre article dans la première édition du *Traité de Médecine*). Mais ces types diffèrent tellement par leur aspect clinique, par leur anatomie pathologique, par leur pathogénie des variétés précédentes, que nous préférons, pour plus de clarté, les décrire avec les congestions secondaires. (Nous les étudierons sous la rubrique : Congestions secondaires *a frigore*.)

Ces remarques étaient nécessaires pour bien faire comprendre la *classification étiologique* que nous proposons.

- I. *Congestions pulmonaires actives.*
  - A. Congestions pulmonaires actives primitives (congestions-maladies).
    1. Congestion à forme pneumonique (Type Woillez) (1).
    2. Congestion à forme pleuro-pulmonaire (Type Potain).
    3. Congestion à forme spléno-pneumonique (Type Grancher).
    4. Formes intermédiaires. Rapport de ces formes avec la *fluxion de poitrine catarrhale* de l'école de Montpellier.
  - B. Congestions pulmonaires actives secondaires.
    1. Dans les maladies infectieuses (grippe, fièvre typhoïde, diphtérie, rougeole, coqueluche, érysipèle, suette, choléra, rhumatisme, paludisme, etc.).
    2. Dans les maladies de la nutrition (arthritisme, goutte, diabète, etc.).
    3. Dans les intoxications (surmenage, mal de Bright, alcoolisme aigu, venin du serpent, etc.).
    4. Dans les maladies des voies respiratoires (bronchite aiguë, broncho-pneumonie, pneumonie, pleurésie, phtisic, embolie, gaz irritants).
    5. Dans les maladies du système nerveux (ramollissement cérébral, hémorragie cérébrale, tumeur, méningite, hystérie).
    6. Dans les maladies du tube digestif et des annexes (cancer de l'estomac, entérites, hernies étranglées, colique hépatique).
    7. Dans les maladies utéro-ovariennes et la grossesse.
    8. Dans les maladies du cœur (congestions actives aortiques distinctes de l'œdème aigu du poumon).
    9. Dans les lésions de la peau (brûlures).
    10. Dans les traumatismes.
    11. Congestions *a frigore* (coup de sang pulmonaire et congestions à rechutes de Weill).
    12. Dans les ascensions élevées.
    13. Après la thoracentèse.
- II. *Congestions pulmonaires passives.*
  - Aiguës : dans les maladies infectieuses adynamiques.
  - Chroniques : dans les cardiopathies (congestions avec œdème et sclérose).

I

DES CONGESTIONS PULMONAIRES ACTIVES

Nous avons à étudier les formes primitives et les formes secondaires.

A. — **Congestions idiopathiques. Congestion-Maladie.** — Nous étudierons : 1° la *congestion pulmonaire à forme pneumonique* (type Woillez) ; 2° la *congestion à forme pleuro-pulmonaire* (type Potain) ; 3° la *congestion à forme pseudo-pleurétique* (spléno-pneumonie de M. Grancher) ; 4° *les formes intermédiaires* aux types précédents. Nous envisagerons ensuite les rapports qui existent entre ces différentes variétés de congestion et la *fluxion de poitrine catarrhale* de l'École de Montpellier.

1° *Congestion pulmonaire à forme pneumonique* (type Woillez). — La conges-

(1) Consulter : Woillez, *Traité clinique des maladies aiguës des voies respiratoires*, Paris, 1872. — Bourgeois, De la congestion pulmonaire simple ; *Th. Paris*, 1870. — Carrière, *Presse médicale*, 26 janvier 1898. — Du même, Congestion pulmonaire idiopathique ; *Revue de médecine*, 10 oct. 1898. — Caussade et Laubry, *Soc. méd. des hôpitaux*, 10 mars 1899. — Rénon, *Soc. méd. des hôpitaux*, 17 mars 1899. — Roux, Congestion pulmonaire à pneumocoques ; *Th. Paris*, 1899.

tion pulmonaire, du type Woillez, se développe à la suite d'un traumatisme, d'un refroidissement; on l'observe en toute saison, mais de préférence au printemps, à l'époque où les pneumonies sont plus fréquentes. Elle se montre chez un individu bien portant et paraît constituer toute la maladie dont le sujet est atteint. C'est bien alors la congestion-maladie de Woillez, mais il convient de rappeler qu'elle se développe à la faveur de certaines maladies infectieuses, de la grippe notamment.

Le *début* est variable. Il est parfois *brusque*, annoncé soit par un frisson violent, unique, prolongé, suivi d'une élévation marquée de la température, d'un point de côté et d'une dyspnée assez vive; soit par des frissonnements superficiels, alternant avec des bouffées de chaleur. Le début est le plus souvent *lent*; avant l'apparition du point de côté, il y a une période plus ou moins prolongée — période d'imminence morbide de M. Grasset — pendant laquelle on note soit du coryza et de la bronchite ou tous les symptômes d'un état infectieux : fièvre, courbature générale, rachialgie, troubles digestifs, sans phénomènes broncho-pulmonaires.

Le point de côté est violent, souvent intolérable, la douleur n'est pas limitée en un point; elle est diffuse, occupe tout un côté de la poitrine. Elle s'exagère quand on saisit à pleine main les masses musculaires (tous les plans de la poitrine sont pris). Par contre les mouvements respiratoires et la toux n'aggravent pas toujours le point de côté. La toux peut manquer, mais le plus souvent elle existe brève et pénible et s'accompagne d'une expectoration rapidement caractéristique, comparable à une solution de gomme et composée de crachats muqueux, peu aérés, parfois striés de sang ou même sanglants.

Examinés au microscope, ces crachats renferment des cellules épithéliales des bronches, des leucocytes poly et mononucléaires, des hématies. Carrière a vu apparaître des cellules éosinophiles en grand nombre au moment de la défervescence. Suivant cet auteur, les crachats albumineux et gommeux renferment des pneumocoques; les crachats muco-purulents des streptocoques ou des staphylocoques.

Parmi les *signes physiques*, Woillez a insisté sur l'ampliation de volume du côté malade mesuré à l'aide du cyrtomètre. Les vibrations vocales sont normales ou diminuées, jamais augmentées. Le son de percussion est obscur et la submatité a des limites vagues; ces signes occupent la moitié ou les deux tiers du côté affecté. Dans les autres parties du poumon non atteintes, on note une exagération de la sonorité surtout marquée sous la clavicule. A l'auscultation on constate d'abord de l'affaiblissement du murmure vésiculaire, allant parfois jusqu'au silence respiratoire; puis le parenchyme se condensant, on peut entendre une respiration rude et même un souffle dont les caractères sont assez nets : il est doux, étalé, superficiel, et s'entend aux deux temps. Il tient le milieu entre le souffle de la pneumonie et celui de la pleurésie. Un de ses caractères encore est sa mobilité, sa fugacité extrême : on l'entend le soir, il n'est plus perceptible le lendemain matin.

Il est de règle de percevoir des râles sous-crépitants en même temps que le souffle, surtout quand on fait tousser le malade. Dans les formes les plus atténuées de la congestion pulmonaire, il est possible que l'on ne perçoive pas de souffle, mais seulement quelques râles sous-crépitants avec une respiration affaiblie dans une zone submate à la percussion et douloureuse à la pression, ou spontanément. La voix n'est pas modifiée en général; on trouve parfois un

[MARFAN.]

peu de retentissement bronchophonique, sans bronchophonie vraie. Serrand a attiré l'attention sur ce fait, que « l'articulation de la voix est immédiatement suivie d'un petit souffle très court qui semble un écho du son vocal ». C'est ce que M. Carrière a proposé d'appeler l'*échophonie*.

Les différents signes que nous venons d'énumérer se succèdent dans l'ordre suivant : respiration affaiblie ou souffle; puis apparaissent les râles sous-crépitants ou crépitants (ceux-ci plus fins que ceux de la pneumonie). Dans la pneumonie franche, au contraire, ce sont des bouffées de râles crépitants fins, à bulles égales entre elles, qui viennent, en premier lieu, frapper, à la fin de l'inspiration, l'oreille qui écoute; au troisième jour apparaît le souffle tubaire; au sixième jour les râles crépitants de retour, gros, humides, accompagnés peu après de râles sous-crépitants, c'est-à-dire bronchiques (Potain).

Les *phénomènes généraux* sont ceux qu'on rencontre dans toute infection. La langue est sale; les vomissements assez fréquents au début; la constipation est de règle. Le foie est souvent légèrement congestionné; cette congestion hépatique disparaît au moment de la défervescence. Ce fait a été mis en évidence par M. Carrière. Cet auteur a fait également une étude très complète de l'état des urines. Celles-ci, quelquefois albumineuses, sont rares pendant la période d'état, et à ce moment on note une augmentation de l'urée et une diminution des phosphates et des chlorures. On y trouve aussi des pigments biliaires et l'on peut constater le phénomène de la glycosurie alimentaire qu'explique la congestion du foie. Au moment de la défervescence il se fait une véritable crise : les urines augmentent, la quantité d'acide urique remonte brusquement au-dessus du taux normal; les phosphates et les chlorures deviennent abondants. La toxicité urinaire, diminuée pendant la période d'état, est très exagérée au moment de la défervescence. L'examen du sang ne révèle pas d'altérations des hématies; les leucocytes sont augmentés de nombre; la leucocytose atteint son maximum au moment de la défervescence.

La *marche* de la maladie n'est nullement cyclique. La température, qui a atteint rapidement 39°,5 et 40 degrés, reste élevée pendant 3 ou 4 jours. La *terminaison* se fait brusquement au 4e ou au 5e jour, parfois plus tôt par une chute brusque de la température. Parfois, au contraire, la défervescence est graduelle, en *lysis*. Avec la défervescence coïncident les phénomènes critiques, polyurie, crise urotoxique, sueurs critiques, augmentation des crachats. Les phénomènes généraux disparaissent. Les signes physiques se modifient lentement; le souffle ne s'entend bientôt plus, mais la respiration reste longtemps affaiblie et parfois on note pendant des semaines la persistance d'un foyer de râles sous-crépitants. Les douleurs de côté persistent également. Il y a là un foyer d'infection latente, et à la moindre imprudence (fatigue, sortie trop précoce, courant d'air), on assiste à une recrudescence des phénomènes locaux. Dans certaines *formes prolongées*, les signes physiques s'éternisent, le malade s'amaigrit, perd l'appétit, a des sueurs et l'on ne peut s'empêcher de penser à la tuberculose.

Telle est la symptomatologie de la congestion pulmonaire à forme pneumonique : son évolution, on le voit, rappelle beaucoup celle de la pneumonie.

Le *pronostic* en est favorable. La guérison est, en effet, la règle.

Le *diagnostic* en est facile.

Dans certaines formes légères, le point de côté est parfois si intense et la fièvre si peu marquée, que l'on peut penser à une simple névralgie intercostale ou à une pleurodynie. Rappelons que dans la *pleurodynie* il n'y a ni fièvre,

ni phénomènes généraux, ni toux, ni expectoration; le seul symptôme observé est la douleur; il n'y a aucun signe ni à la percussion, ni à l'auscultation; — que dans la *névralgie dorso-intercostale aiguë*, l'apyrexie et l'absence de troubles respiratoires sont la règle. Confondra-t-on la congestion pulmonaire avec la *bronchite*? Le point de côté est nul dans ce dernier cas, ou peu marqué, la fièvre est plus persistante, la toux y est fréquente, quinteuse, les crachats sont muco-purulents, opaques. La résolution se fait lentement et jamais brusquement. Dans la *broncho-pneumonie* il existe des râles sibilants et sous-crépitants en différents points du poumon, le souffle est plus fugace encore que dans la congestion pulmonaire, sauf dans les cas de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, mais alors on perçoit en même temps que le souffle des râles sibilants et sous-crépitants. La broncho-pneumonie a débuté d'une façon insidieuse, sans point de côté violent; la fièvre est irrégulière et la maladie évolue par poussées successives.

La *pneumonie* se différencie par les caractères suivants : dans la pneumonie, le frisson est plus intense, le point de côté moins marqué et surtout moins persistant; les crachats rouillés, peu abondants, adhérents au vase sont caractéristiques et se différencient des crachats gommeux et visqueux, même sanglants, de la congestion pulmonaire. A la percussion, la matité de la pneumonie apparaît nette, bien limitée; les vibrations thoraciques sont exagérées. Les râles crépitants du début, le souffle tubaire intense, la bronchophonie de la pneumonie se différencient nettement de la respiration affaiblie, du souffle moins rude de la congestion. La température est plus élevée, les phénomènes généraux plus marqués et la durée de la maladie plus longue dans la pneumonie. Est-ce à dire que les deux affections n'ont rien de commun? Nous étudierons plus loin les rapports qui existent entre elles, mais cliniquement elles doivent être différenciées.

La congestion pulmonaire pneumonique ne peut être confondue avec la *pleurésie*. Dans cette dernière affection, la matité coïncidant avec l'absence des vibrations thoraciques, les frottements du début, le souffle inspiratoire, l'égophonie sont trop caractéristiques pour qu'une confusion soit possible. Il y a, par contre, de grandes difficultés quand la congestion pulmonaire affecte le type pleuro-pulmonaire que nous décrirons plus loin.

L'expectoration hémorragique du début de certaines congestions pulmonaires peut faire penser à la *tuberculose* et même à la *phtisie aiguë*, surtout quand il y a une dyspnée vive et une dissémination de râles dans une grande étendue du poumon. Mais l'évolution permet bientôt de faire le diagnostic. De même, dans les formes prolongées auxquelles nous avons fait allusion, on pense à la tuberculose; l'examen des crachats n'y révèle pas de bacilles de Koch; l'évolution, d'ailleurs, suffit à lever les doutes au bout d'un certain temps.

Les *autopsies* de congestion pulmonaire à type pneumonique sont rares. On a trouvé les poumons augmentés de volume et à l'étroit dans la cavité thoracique. Leur surface est rouge, violacée, quelquefois parsemée de petites ecchymoses. La consistance est plus ferme que celle du poumon normal. Le poumon crépite dans toute ses parties, mais la crépitation est sourde, moins distincte dans les parties congestionnées. Ces parties surnagent ou tout au moins nagent entre deux eaux. La surface de coupe est lisse, plane, sans granulations; il s'écoule une grande quantité de liquide sanguinolent plus ou moins aéré. On note une

réplétion exagérée des capillaires à laquelle s'ajoute une exsudation dans les alvéoles. Suivant que celle-ci est plus ou moins marquée, l'aspect du poumon varie. Quand il n'y a qu'un exsudat séreux, le poumon crépite moins, est plus dense, mais il surnage. Quand il y a une exsudation séro-fibrineuse, le poumon condensé ressemble à de la chair musculaire (carnisation). Le poumon congestionné ressemble beaucoup à un poumon hépatisé, mais l'organe n'est pas friable et surnage ou se tient entre deux eaux.

Au microscope, on trouve que les cloisons interalvéolaires sont très hyperémiées par distension des capillaires. La cavité de l'alvéole peut être dilatée; on peut y trouver des globules sanguins en assez grande abondance, quelques cellules épithéliales desquamées, vésiculeuses, à noyau mal coloré, à contenu granuleux, quelques leucocytes surtout mononucléaires; certains leucocytes possèdent des granulations éosinophiles; presque tous les autres appartiennent à la variété des « mastzellen » : on trouve seulement quelques « plasmatzellen » dans les travées interalvéolaires (Carrière).

La nature microbienne des congestions pulmonaires, soupçonnée au nom de la clinique, malgré les recherches bactériologiques infructueuses de Grancher, Landouzy, Bernheim, Potain, Grasset, Dreyfus-Brissac (voir la thèse de son élève Macaud : *Des rapports de la congestion pulmonaire et de la pneumonie abortive*) a été démontrée par les recherches de Carrière. Cet auteur a trouvé, en se basant sur l'examen des crachats et l'examen du sang retiré par ponction aseptique du poumon, que ces congestions pulmonaires étaient produites par le pneumocoque (9 fois sur 16 cas) ordinairement seul, quelquefois associé au staphylocoque ou au streptocoque. L'inoculation des pneumocoques isolés par culture ne tuait pas les animaux; il s'agissait donc de microbes à virulence atténuée. Ces recherches semblent donner raison à M. Grasset, qui propose de décrire tous les faits de ce genre sous le nom de « pneumococcie atténuée ». Le pneumocoque n'a pas toujours cependant une virulence atténuée passagère; M. Caussade (Thèse de Roux 1899 : *Les congestions pulmonaires à pneumocoques*) a constaté dans une forme de congestion pulmonaire prolongée que le pneumocoque avait conservé sa virulence pendant trois mois.

Woillez considérait la maladie qu'il avait décrite comme une manifestation de la « fièvre éphémère ». Jusqu'en ces derniers temps, on la regardait comme une congestion d'ordre réflexe. Cette théorie nerveuse était séduisante; elle s'appuyait sur des expériences très précises. On savait, en effet, depuis les travaux de Claude Bernard sur le sympathique et les nerfs vaso-moteurs, que la cause immédiate de la plupart des congestions actives résidait dans un trouble de l'innervation vaso-motrice et que ce trouble s'observait dans le poumon plus facilement que dans un autre organe, à cause de sa circulation si active et de sa vascularisation si riche.

Partant de ces données, il était facile d'accepter la théorie de la fluxion réflexe proposée par Cornil, puis par Vulpian. Ces auteurs estimaient que le froid agissant sur les terminaisons nerveuses de la peau produisait une excitation qui, transmise au bulbe, amenait par voie réflexe une inhibition du centre vasoconstricteur : d'où l'hyperémie viscérale. On considérait alors la maladie de Woillez comme une véritable hyperémie du poumon.

Mais aujourd'hui nous savons que la congestion pneumonique est autre chose qu'une hyperémie simple; on a démontré que ses lésions sont d'ordre inflammatoire, phlegmasique, et dues à une infection microbienne. Il ne nous est donc

plus possible d'admettre l'hypothèse de la congestion réflexe. La théorie nerveuse reste vraie pour certaines formes de congestions du poumon; nous le verrons en étudiant les congestions secondaires, mais pour la maladie de Woillez, cette théorie n'est plus applicable. Il s'agit en l'espèce d'une infection primitive du poumon par un micro-organisme.

La maladie de Woillez est une pneumococcie dans la majorité des cas. Est-ce à dire que le système nerveux ne joue aucun rôle dans la genèse de la maladie? Ce serait aller trop loin. Nous connaissons aujourd'hui le rôle important joué par le système nerveux dans les infections en général et dans les infections du poumon en particulier. M. Henri Meunier ([1]) nous a montré que l'irritation des plexus nerveux intra-thoraciques, au cours des adénopathies trachéo-bronchiques, des tumeurs du médiastin, de l'œsophage, etc., a pour conséquence de faciliter les infections pulmonaires. Il est vraisemblable que le refroidissement et le traumatisme, causes occasionnelles de la maladie de Woillez, agissent par voie réflexe sur les plexus pulmonaires. Les modifications produites sous cette influence, incapables de constituer le type morbide : maladie de Woillez, contrairement à ce qu'on croyait jadis, sont suffisantes à mettre l'organe en état de moindre résistance, en état de réceptivité et permettent ainsi la pullulation des pneumocoques. Voilà comment il convient d'envisager l'intervention du système nerveux dans la maladie de Woillez.

En lisant la description de la congestion pulmonaire à forme pneumonique, on ne peut se défendre de l'idée qu'il s'agit là d'une pneumonie à évolution incomplète ou anormale. M. le professeur Dieulafoy enseignait autrefois qu'il y a une grande différence clinique, une différence absolue entre la pneumonie et la fluxion de poitrine (c'est sous ce nom qu'il décrit la congestion pulmonaire). La pneumonie éclate avec un frisson violent, unique; la fluxion de poitrine avec moins de fracas par plusieurs petits frissons; dans la pneumonie, on entend du râle crépitant; dans la fluxion de poitrine, on ne perçoit jamais ce râle; dans la pneumonie, souffle bronchique tubaire, retentissant; dans la fluxion de poitrine, souffle plutôt doux, non tubaire; dans la pneumonie, râle sous-crépitant de retour, qui est absent dans la fluxion de poitrine. Le pneumonique fait sa défervescence aux 6ᵉ, 7ᵉ, 8ᵉ jours, brusquement; le fluxionnaire revient lentement à la température normale.

Les crachats du pneumonique sont rouillés, visqueux, ce qui prouve que le sang est intimement brassé avec le reste de l'expectoration; dans la fluxion de poitrine, les crachats sont gommeux, aérés, spumeux, mais non visqueux; quelquefois, ils sont sanguinolents; il s'agit d'une véritable petite hémoptysie.

Anatomiquement, dans la fluxion de poitrine, pas d'hépatisation rouge ou grise, mais de l'engouement. Le poumon volumineux, lourd, dense, d'une couleur violacée, presque noire, résistant sous le doigt, non granité à la coupe, crépite sous les doigts, surnage ou nage entre deux eaux. Les alvéoles contiennent un peu de fibrine, offrent un peu de desquamation épithéliale, renferment quelques leucocytes. Cet engouement ne ressemble que de loin à l'engouement de la pneumonie; de plus cette lésion s'immobilise, reste à l'état d'engouement.

« Au nom de la clinique, de l'anatomie pathologique, du bon sens, je rejette toute tentative d'assimilation. » Telle était la conclusion de M. le professeur

([1]) Henri Meunier, Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire; *Th. de Paris*, 1896.

Dieulafoy. En présence des découvertes bactériologiques modernes, il est difficile d'être aussi affirmatif. Pour M. Potain, la congestion pulmonaire est une pneumonie congestive due à un pneumocoque de virulence atténuée. M. Bucquoy décrit la congestion pulmonaire comme une pneumonie catarrhale (voir Thèse de Sapprovitch, 1888 : *La Pneumonie catarrhale*). M. Rendu, dans ses *Cliniques* (1890, tome I, page 118), écrit ceci : « Lorsqu'on analyse les différents symptômes de ces congestions pulmonaires et que l'on compare leur mode d'évolution aux pneumonies similaires, on trouve de telles analogies qu'il est permis de se demander si l'on est en face d'une entité morbide bien définie, ou si ces cas ne sont que des pneumonies atténuées ». Et plus loin : « Au nom de la clinique, nous ne pouvons dire qu'une chose : c'est qu'il y a des présomptions pour que les congestions pulmonaires saisonnières soient des pneumonies atténuées, d'origine microbienne ». On doit se demander, dès lors, pourquoi les congestions s'arrêtent au stade hyperémique sans aboutir à l'hépatisation pneumonique. A cela nous ne pouvons répondre qu'en confessant notre ignorance, car ce problème n'est autre que celui de l'atténuation du virus pneumonique.

La conclusion à tirer de ces citations est que la congestion pulmonaire et la pneumonie sont deux affections très voisines l'une de l'autre. La première constitue une forme atténuée de la seconde ; rappelons que M. Grasset l'appelle *pneumococcie atténuée*. Mais ce n'est pas, contrairement à l'opinion soutenue par certains auteurs, une pneumonie abortive. La maladie abortive, en effet, présente pendant toute sa durée les symptômes et l'intensité de la maladie-type; son évolution seule diffère. Or, les signes de la congestion pulmonaire ne sont pas ceux de la pneumonie.

2° *Congestion à forme pleuro-pulmonaire* (type Potain). — Cette forme a été particulièrement étudiée par M. Potain et ses élèves[1]. Nous en ferons une description très brève, celle-ci rappelant beaucoup celle de la forme précédente, nous insisterons seulement sur les particularités qu'elle présente.

Le *début* est habituellement moins brusque que dans la congestion à forme pneumonique. Tout d'abord, on constate les signes physiques de la maladie de Woillez (submatité, vibrations abolies, souffle doux, étalé), auxquels se joint un signe nouveau qui dépend de l'inflammation de la plèvre, la crépitation pleurale, décrite par M. Potain. Celle-ci est caractérisée par des bulles petites, sèches, superficielles, s'entendant à l'inspiration. Le râle crépitant a des bulles petites, d'intensité inégale, inégalement distinctes, semblant venir par bouffées de profondeurs inégales. Le râle de l'œdème a des bulles plus grosses, plus humides. Plus tard, les phénomènes de congestion pleurale deviennent prédominants : la matité augmente, l'égophonie apparaît; il y a, en un mot, les signes d'un épanchement pleural généralement peu abondant.

Nous étudierons, plus loin, avec plus de détails, les rapports de la pleurésie et de la congestion pulmonaire. Disons seulement que lorsque la congestion pulmonaire est très intense et l'épanchement peu abondant, il est parfois difficile d'affirmer l'existence de ce dernier; le déplacement de la matité par les changements de position du malade est alors l'indice le plus sûr et le seul signe pathognomonique de la présence d'un liquide dans la cavité pleurale. Ce signe n'existe qu'au début; quand il fait défaut, le diagnostic est parfois si hésitant

(1) Serrand, Étude clinique sur les rapports entre la congestion pulmonaire et la pleurésie aiguë avec épanchement, Paris, 1878. — Potain, *Congrès de Rouen*, 1883. — Duflocq, De la congestion pleuro-pulmonaire, 1889.

qu'un grand nombre d'auteurs considèrent la ponction exploratrice comme l'unique moyen de résoudre le problème. M. Potain insiste sur les caractères différentiels suivants : dans la pleurésie, la sonorité, les vibrations, le murmure vésiculaire, le retentissement vocal, subissent une modification très nette sur une ligne parfaitement tranchée qui peut être considérée comme la ligne de niveau de l'épanchement; dans la congestion pulmonaire, la modification de ces signes est insensible et progressive du haut en bas; le souffle de la congestion a une tonalité plus basse et surtout des limites plus diffuses, ses contours sont « estompés ».

3° *Congestion à forme pseudo-pleurétique* (spléno-pneumonie de M. Grancher). — « Entre la congestion pulmonaire et la pneumonie, à côté de la broncho-pneumonie, il existe un état morbide du poumon, sorte de pneumonie subaiguë qui simule une pleurésie avec épanchement moyen et qui mérite une description et une dénomination propres[1]. » M. le professeur Grancher a donné à cet état morbide le nom de *spléno-pneumonie*. Avec M. Queyrat[2], nous considérons cet état comme une congestion à forme de pleurésie et nous l'opposons à la maladie de Woillez, congestion à forme de pneumonie.

La spléno-pneumonie *débute* par un point de côté plus ou moins violent, par des frissons, par de la fièvre. La dyspnée est variable, parfois très accentuée, parfois très peu marquée. L'expectoration est gommeuse comme dans la congestion pulmonaire; elle est purulente dans certaines formes de spléno-pneumonies prolongées ou grippales.

Les signes physiques sont ceux d'une pleurésie avec épanchement; mais, avant l'apparition de la matité, de l'absence de vibrations thoraciques et de l'égophonie que l'on constate à la période d'état, il existe une période pendant laquelle on note les signes suivants : submatité, diminution des vibrations thoraciques, disparition du murmure vésiculaire, existence de crépitations fixes à la base du poumon, perceptibles dans les fortes inspirations, souffle grave. Peu à peu les signes physiques se modifient; la matité devient absolue, les crépitations ne se perçoivent plus, le souffle devenu aigre et l'égophonie rappellent absolument les signes de la pleurésie.

Le côté malade subit une ampliation exagérée comme dans certaines pleurésies, mais on ne constate pas de déviation sternale[3]. La matité, aussi marquée que dans la pleurésie, occupe les deux tiers inférieurs du poumon. Dans toute cette région les vibrations vocales sont abolies, mais, fait important pour le diagnostic, elles reparaissent graduellement à mesure que l'on se rapproche du sommet du poumon, tandis que dans la pleurésie elles réapparaissent brusquement à la limite supérieure de l'épanchement. A l'auscultation, on entend un souffle qui a le caractère du souffle pleurétique. M. Méry[4] insiste sur les différences qui peuvent être notées en certains cas. Le souffle pleurétique s'entend d'autant mieux qu'on se rapproche du hile; à la base, on n'a souvent que de

(1) Grancher, *Soc. méd. des hôp.*, 1883.

(2) Queyrat, *Revue de médecine*, 1885-1886. — *Gazette des hôpitaux*, 1892, n° 70. — Consulter également : Bourdel, *Th. Paris*, 1886.

(3) Le procédé du cordeau de Pitres permet d'apprécier la déviation sternale qui est constante dans la pleurésie avec épanchement. A l'état normal une ligne menée du milieu de la fourchette sternale à la symphyse pubienne coupe le sternum en deux moitiés symétriques. Dans les épanchements pleuraux, le thorax subit une rotation autour du rachis et le sternum se déplace vers le côté malade.

(4) Méry, Art. Spléno-pneumonie in *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert.

l'absence du murmure vésiculaire. Dans la spléno-pneumonie, le souffle est plus étendu, conserve à peu près la même intensité dans toute l'étendue de la zone atteinte, à la base, à la partie moyenne aussi bien qu'au sommet. A l'auscultation, on entend parfois, pendant la période d'état, de fines crépitations, toujours peu abondantes, disséminées, fugitives. L'égophonie rappelle celle de la pleurésie : elle est cependant moins nette. L'oreille perçoit d'ordinaire des vibrations vocales un peu plus confuses, obscures, d'une tonalité moins haute; c'est plutôt de la broncho-égophonie.

Lorsque la maladie siège à gauche, la sonorité de l'espace de Traube est conservée, alors qu'elle disparaît dans la pleurésie gauche. La pointe du cœur est à peine déviée, ce qui distingue encore la spléno-pneumonie de la pleurésie; elle l'est cependant dans certains cas, ce qui augmente les difficultés du diagnostic.

La *marche* est lente. On peut décrire dans l'évolution trois périodes. La première, qui dure cinq ou six jours en moyenne, se caractérise par de la fièvre, de la dyspnée, un point de côté et l'établissement graduel des signes physiques. Ceux-ci persistent sans se modifier pendant la seconde période (8 à 10 jours), tandis que les phénomènes généraux et fonctionnels s'amendent. Le point de côté s'atténue, la dyspnée est moins vive, la température s'abaisse. Pendant la troisième période, on assiste à la régression graduelle des différents signes. La fièvre disparaît, le souffle devient bronchique, les râles reparaissent, la matité est moins prononcée. Bientôt, comme signes, on ne perçoit plus qu'une diminution des vibrations vocales et un affaiblissement du murmure vésiculaire. La *durée* habituelle de la spléno-pneumonie est en moyenne de 4 à 5 semaines. La *terminaison* par la guérison est la règle. Le *pronostic* est donc favorable, sauf, en certains cas, où l'on assiste au développement de la tuberculose; certaines spléno-pneumonies sont, en effet, de nature tuberculeuse, ainsi que l'a montré M. Grancher.

Le *diagnostic* avec la congestion pulmonaire à forme pneumonique, avec la pneumonie, n'offre pas de difficultés. Il est plus délicat de distinguer la spléno-pneumonie de la forme pleuro-pulmonaire et surtout de la pleurésie aiguë avec épanchement. La ponction seule permet bien souvent d'arriver au diagnostic. Il existe cependant quelques signes différentiels dont voici les plus importants. Dans la pleurésie, le sternum est dévié du côté de l'épanchement, il ne l'est pas dans la spléno-pneumonie. Dans la pleurésie, les vibrations vocales réapparaissent brusquement au-dessus de la ligne de matité; elles réapparaissent graduellement dans la spléno-pneumonie. Le souffle de la pleurésie est doux, aigre, voilé; il est plus grave dans la spléno-pneumonie et s'accompagne souvent de toutes petites crépitations fines, sèches, discrètes, qui font totalement défaut dans la pleurésie. Dans les pleurésies gauches, l'espace de Traube disparaît; il est conservé dans la spléno-pneumonie.

L'examen du thorax aux rayons de Röntgen ne donne aucun résultat. M. Variot a montré que l'image observée dans un cas de spléno-pneumonie était la même que dans la pleurésie.

Quand on est arrivé au diagnostic de spléno-pneumonie, il faut encore chercher si celle-ci n'est pas de nature tuberculeuse. L'étude des sommets permet d'arriver au diagnostic; quand on perçoit, sous la clavicule, un son tympanique, des vibrations exagérées, une respiration affaiblie, on peut affirmer l'existence d'une congestion dont la nature tuberculeuse est vraisemblable, étant donnée sa

localisation. Dans les spléno-pneumonies tuberculeuses, la fièvre persiste plus longtemps que dans les formes habituelles et des signes de tuberculose pulmonaire bien caractérisés ne tardent pas à être perçus. Mais il importe de rappeler que la spléno-pneumonie tuberculeuse n'a pas toujours une marche chronique et une évolution fatale; elle peut s'arrêter, et même guérir.

L'*anatomie pathologique* de la spléno-pneumonie n'est pas connue. M. Grancher estime que la lésion est celle qu'on décrit anatomiquement sous le nom de splénisation. « La splénisation est surtout une pneumonie épithéliale. Le gonflement des cellules du revêtement alvéolaire et leur desquamation, accompagnée d'un exsudat séro-albumineux abondant, telle est la lésion principale. Il faut y ajouter l'altération des bronchioles par des sécrétions muqueuses ou mucopurulentes et l'infiltration adémateuse du tissu conjonctif péri-lobulaire. » M. Chantemesse a publié une observation de spléno-pneumonie avec autopsie; les lésions étaient celles de l'anthracose et de l'atélectasie chronique. Pendant la vie, on avait noté de ssignes pseudo-pleurétiques si nets qu'une ponction avait été faite, on n'avait retiré aucun liquide. Les lésions décrites par M. Chantemesse diffèrent totalement de celles signalées par M. Grancher, l'évolution de la maladie chez la malade de M. Chantemesse était différente de celle qui caractérise la maladie de Grancher. De fait, il s'agit d'états pulmonaires dissemblables, qui n'ont de commun que les signes physiques : ceux d'une pseudo-pleurésie. Ce serait une erreur que de décrire sous le nom de spléno-pneumonie tous les états pulmonaires qui se traduisent par des signes de pleurésie sans épanchement. Ce n'est pas ainsi que M. Grancher a décrit la spléno-pneumonie.

Les *recherches bactériologiques* ont montré la présence du pneumocoque dans la plupart des cas (Alfaro, Carrière, Caussade, Chantemesse), plus rarement du pneumo-bacille de Friedlander (Alfaro).

Au point de vue *pathogénique*, nous pouvons dire que la spléno-pneumonie est, comme la congestion pneumonique, une affection d'origine parasitaire.

4° *Formes intermédiaires.* — A côté des formes typiques que nous venons d'étudier, on pourrait en décrire beaucoup d'autres. Rappelons seulement qu'il existe des *formes atténuées* dans lesquelles tous les symptômes de la congestion à forme pneumonique sont à peine marqués : point de côté peu intense, diminution légère de la sonorité à la percussion, affaiblissement léger du murmure vésiculaire et quelques râles fins; évolution rapide presque sans fièvre; — qu'il y a des *formes prolongées* qui durent des mois (cas de Caussade et Laubry, Soc. méd. des hôpitaux, 10 mars 1899) et peuvent faire penser à la tuberculose; — des *formes sans expectoration* (Rénon, Soc. méd. des hôpitaux, 17 mars 1899); — des *formes avec expectoration abondante*, au contraire (Hirtz).

Des rapports de la congestion pulmonaire (types pneumonique, pleuro-pneumonique, spléno-pneumonique) avec la fluxion de poitrine catarrhale de l'École de Montpellier. — Pour s'assurer s'il existe des rapports entre la congestion pulmonaire et la fluxion de poitrine catarrhale, il convient, tout d'abord, de définir ce que l'École de Montpellier entend par ce nom.

Le terme de « fluxion de poitrine » a été employé surtout par Dupré (de Montpellier)[1]; nous ne pouvons mieux faire que de reproduire l'opinion du professeur Grasset, qui a accepté pleinement les idées de Dupré. « L'élément fluxionnaire est une modalité pathologique, élémentaire, de l'unité vivante, en

[1] Dupré, Considérations cliniques sur les fluxions de poitrine de nature catarrhale; *Montpellier médical*, t. IV, p. 1, 1860.

vertu de laquelle l'équilibre habituel de distribution des liquides dans l'économie est rompu au profit d'un organe donné ou d'une série d'organes.... Il y a fluxion pathologique quand la maladie, primitivement générale, se localise sur une région où elle fait affluer le sang et l'action nerveuse[1]. » En somme, le mot fluxion appliqué à la fluxion de poitrine veut essentiellement dire : maladie générale qui détermine une localisation sur le thorax, sans préjuger si l'aboutissant de cette fluxion sera une congestion ou une inflammation. C'est là le premier caractère clinique de la fluxion de poitrine. Pour qu'il y ait fluxion de poitrine, il n'est pas nécessaire qu'il existe de la congestion seule ou de l'inflammation seule. Suivant les cas, les régions et les périodes, il y aura congestion ou inflammation. Le second caractère de cette affection qui justifie le mot « poitrine », c'est que la maladie n'est pas limitée à tel ou tel organe, bronches, poumons, plèvres, paroi musculaire ; tout peut être pris, de telle sorte que les mots de bronchite, pneumonie n'expriment pas exactement la même chose. Qu'est-ce qui faisait donc, pour les vieux anciens médecins de Montpellier, l'unité de ces maladies, puisqu'il n'y avait ni unité de lésion ni unité de siège? C'était surtout l'état général, initial, fondamental dont la fluxion thoracique était la localisation. Cet état général, cette maladie générale, c'est l'état catarrhal. Si nous appliquons les idées modernes à la dénomination de l'état catarrhal, nous dirons que c'est une maladie due à une infection dans la production de laquelle les conditions météorologiques jouent un grand rôle, en exaltant soit la vertu du microbe générateur, soit la réceptivité des individus exposés.

M. Grasset groupait les caractères anatomiques de la maladie autour des trois chefs suivants : 1° étendue des lésions en surface et non en profondeur; 2° rapidité du développement et de l'évolution du processus; 3° facilité de propagation par continuité de tissu. Les éléments anatomiques sont donc des éléments vulgaires : la congestion, l'œdème, l'inflammation. Ce qui les caractérise, c'est leur localisation, leur groupement, leur mode d'évolution.

M. le professeur Dieulafoy a accepté l'opinion des maîtres de Montpellier. A côté des phlegmasies franches de l'appareil respiratoire, M. Dieulafoy estime qu'il y a d'autres états morbides dans lesquels les éléments hyperémique et phlegmasique sont diversement combinés. Tandis que les phlegmasies se fixent volontiers sur telle ou telle partie de l'appareil respiratoire, les fluxions sont, de leur nature, diffuses et multiples. La fluxion de poitrine effleure en même temps les bronches, le poumon, la plèvre et même les couches musculaires du thorax, en un mot tous les plans superposés qui forment la poitrine.

Pouvons-nous accepter aujourd'hui la conception des maîtres de Montpellier? Pas dans tous les cas, car les fluxions de poitrine ne sont pas toujours l'indice d'une maladie générale à détermination pulmonaire secondaire. La localisation pulmonaire peut être primitive. De même nous n'acceptons plus aujourd'hui l'idée de la pneumonie, manifestation locale d'une infection générale. Certes, dans la pneumonie l'infection peut se généraliser, mais secondairement : la pneumococcie est primitivement pulmonaire avant d'être générale. Ce qu'il faut retenir, par contre, des descriptions anciennes, c'est que dans certains cas tous les plans superposés de la poitrine sont pris, et, en ces cas, le mot de fluxion de poitrine rend bien compte des choses. Voici un exemple que nous avons souvent rencontré. Un jeune homme, à la suite d'un refroidissement, est pris brusque-

[1] GRASSET, Étude clinique sur les fluxions de poitrine de nature catarrhale; *Montpellier médical*, 1874. — *Cliniques médicales*, 1894, etc.

ment d'une douleur qui occupe tout le côté de la poitrine et lui rend les mouvements respiratoires intolérables. Il a une température de 38 à 39 degrés. Il tousse et expectore des crachats sanglants, parfois du sang pur. Au point où la douleur est le plus intense, on perçoit des frottements pleuraux, des crépitations pleurales, et une respiration très affaiblie, parfois un souffle doux, léger et quelques râles crépitants ou sous-crépitants. Les choses rentrent dans l'ordre en 3 ou 4 jours. La fièvre tombe, mais la douleur persiste longtemps et les signes physiques se perçoivent pendant quelque temps encore. L'expectoration a cessé d'être sanglante, elle est gommeuse comme dans la congestion pulmonaire. Il s'agit bien, en effet, d'une congestion pulmonaire. Mais le mot de fluxion de poitrine exprime bien les choses également, puisque toute la poitrine a été prise : muscles, plèvres, poumons et même bronches, et prise d'une façon légère, puisqu'en 3 ou 4 jours la période aiguë a disparu.

Il y a donc des rapports étroits entre la congestion pulmonaire et la fluxion de poitrine; sous ce nom, l'École de Montpellier comprend les types cliniques que nous avons décrits : congestion à forme pneumonique, pleuro-pulmonaire, spléno-pneumonique ; mais il comprenait bien autre chose encore : des bronchites et des pneumonies ; d'autre part, l'idée que les médecins de Montpellier se faisaient de la fluxion de poitrine ne nous semble pas acceptable dans tous les cas.

Conclusions. — Au terme de cette étude un peu longue, il convient de la résumer et de conclure. Il existe des maladies aiguës du poumon dont voici les caractères : 1° *au point de vue anatomique*, on trouve des lésions d'hyperémie et de phlegmasie : c'est de la congestion avec splénisation; il n'y a pas d'hépatisation, il n'y a que de l'engouement du poumon. Il ne s'agit pas d'une pneumonie abortive, mais d'une pneumonie anormale. La plèvre peut être touchée en même temps que le poumon; 2° *au point de vue bactériologique*, on trouve des pneumocoques dans la majorité des cas; 3° *au point de vue clinique*, la congestion pulmonaire se présente sous trois formes principales : pneumonique, pleuro-pulmonaire, spléno-pneumonique, qui représentent une partie de l'ancienne fluxion de poitrine catarrhale. Nous dénommons ces états morbides *congestions pulmonaires idiopathiques*. M. Grasset les décrit sous le nom de *pneumococcie atténuée*. Nous ne pensons pas que ce terme puisse être accepté, parce que la maladie n'est pas toujours atténuée (il y a des cas graves, prolongés et même mortels). Les termes de pneumococcie pulmonaire congestive, splénisante seraient peut-être meilleurs s'il s'agissait toujours du pneumocoque, mais certaines congestions pulmonaires relèvent de micro-organismes autres que le pneumocoque. Pour le moment, il convient donc de conserver à ces états la dénomination de congestion pulmonaire, tout en les rapprochant des pneumonies, particulièrement des pneumonies épithéliales ou catarrhales.

B. — **Congestions pulmonaires secondaires.** — Nous étudierons maintenant les congestions pulmonaires qui se montrent au cours des maladies infectieuses ou des maladies des différents organes.

1. *Congestion pulmonaire dans les maladies infectieuses.* — Il faut distinguer, avec G. Sée et Talamon : 1° l'état congestif habituel qui s'observe à la période initiale des fièvres; cette congestion, étudiée par Woillez, se localise aux parties postérieures de la poitrine et se traduit par une diminution du son de percussion, une obscurité considérable du murmure vésiculaire et une ampliation cyrtométrique dans la cage thoracique; 2° les accidents pulmonaires qui sur-

viennent pendant le cours de ces maladies; 5° la congestion hypostatique commune à tous les états fébriles à tendance adynamique (nous n'avons pas à nous en occuper dans ce chapitre, qui a trait aux congestions actives; nous retrouverons les congestions hypostatiques avec les congestions passives).

Nous ne faisons que signaler les congestions pulmonaires au cours de la *fièvre typhoïde*, de la *diphtérie*, de la *rougeole*, de l'*érysipèle*, etc., et nous ne nous occuperons que des congestions pulmonaires de la grippe, du rhumatisme et de l'impaludisme.

Dans la *grippe* (¹), les phénomènes de congestion pulmonaire sont fréquents et précoces. La congestion peut exister à titre accessoire et accompagner la bronchite, la pneumonie, la bronchopneumonie grippales, ou bien être la seule manifestation pulmonaire de la grippe. Elle se présente alors sous des aspects divers. On peut noter soit de la congestion pulmonaire à type pneumonique, à type pleuro-pulmonaire, à type spléno-pneumonique; soit la forme atélectasique décrite par M. Ferrand; soit la forme asphyxique de Graves, bronchoplégique de M. Huchard.

La description que nous avons donnée des congestions idiopathiques s'applique de tous points aux congestions secondaires grippales. Rappelons seulement que M. Faisans (*Bulletin médical*, 6 juillet 1892), a insisté sur la mobilité des signes physiques des spléno-pneumonies grippales.

La *forme atélectasique* décrite par M. Ferrand (²) est assez mal définie: elle se caractérise par « une diminution de perméabilité du parenchyme pulmonaire, une augmentation de densité de ce parenchyme s'étendant à un ou plusieurs lobes et même à un poumon tout entier ». Elle se traduit en clinique par les signes suivants : submatité, augmentation légère des vibrations thoraciques, résonance de la voix, affaiblissement du murmure respiratoire, râles crépitants. Il s'agit là vraisemblablement d'une congestion pulmonaire à type pneumonique à peine ébauchée.

La *forme asphyxique de Graves, bronchoplégique de M. Huchard*, se caractérise par un état dyspnéïque en désaccord avec la faible intensité des phénomènes stéthoscopiques. La respiration est rapidement embarrassée, l'expectoration est difficile et devient nulle, puis l'anhélation est extrême, la congestion fait des progrès rapides et l'asphyxie emporte très vite le malade.

Comme on peut s'en convaincre par ces descriptions, les congestions pulmonaires grippales se présentent sous des aspects variés. Leur gravité est également variable. Elle dépend de la forme de la congestion d'une part et d'autre part du terrain. Quand la grippe se manifeste chez un sujet fatigué, déprimé, atteint d'une altération chronique, de tuberculose notamment, elle tue plus facilement.

La pathogénie des congestions grippales est complexe. Dans certains cas, il s'agit d'une infection pulmonaire pneumococcique, streptococcique ou autre,

(¹) Duflocq, Des variétés cliniques de la grippe à Paris en déc. 1889 et janv. 1890; *Revue de médecine*, 1890, p. 91. — Lemoine, *Congrès de médecine interne de Montpellier*, 13 avril 1898. — Makereel, Congestions et spléno-pneumonies grippales; *Th. de Lille*, 1898. — Huchard, Grippe infectieuse à forme bronchoplégique; *Revue de clinique et de thérapeutique*, 1890, p. 45. — Olivier, Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire au cours de la grippe; *Th. de Paris*, 1899.

(²) Ferrand, Sur l'état particulier du poumon qui précède les complications pulmonaires de la grippe; *Soc. méd. des hôpitaux*, janvier 1890. — De quelques accidents de la grippe; *Soc. méd. des hôp.*, fév. 1890.

développée à la faveur de l'infection grippale; il s'agit d'un état phlegmasique du poumon avec hyperémie consécutive plus ou moins accentuée. Mais, dans d'autres cas, la pathogénie des accidents est tout autre. M. Huchard pense que la forme bronchoplégique est provoquée par l'action nocive du poison grippal sur le pneumogastrique, produisant des congestions pulmonaires foudroyantes et des phénomènes de paralysie bronchique : les pneumogastriques de certains grippés sont, suivant l'expression de M. Huchard, comme sectionnés.

Les accidents pulmonaires que l'on peut observer dans le *rhumatisme articulaire aigu* (1) offrent une physionomie clinique variable.

Dans une première forme, ou *forme pneumonique,* les patients sont pris d'une dyspnée plus ou moins vive, d'une toux fréquente, d'un point de côté plus ou moins marqué, et expectorent des crachats qui sont tantôt spumeux et blanchâtres, tantôt visqueux et rouillés. A l'auscultation, on trouve des râles de bronchite et des foyers de souffle remarquables par deux caractères : ils sont fugaces et mobiles. Souvent, mais pas toujours, il semble que les douleurs articulaires deviennent moindres pendant que les accidents pulmonaires se prononcent. On a nié la nature rhumatismale de ces accidents, et on les a rapportés à une pneumonie vraie ou à une bronchopneumonie concomitantes. Cependant, dans les diverses autopsies qui ont été faites et qu'on trouvera rapportées dans la thèse de Le Breton, on a constaté qu'il s'agissait de congestions pures. Il est donc vraisemblable qu'il s'agit là d'hyperémies neuro-paralytiques développées sous l'influence du poison rhumatismal (Bernheim). Le rhumatisme pneumonique se distingue de la pneumonie franche par un certain nombre de symptômes : la face est pâle, le corps est baigné de sueurs abondantes; les signes physiques sont fugaces, mobiles : un jour, la submatité domine sous la clavicule droite, le lendemain, sous la gauche; le souffle apparaît, disparaît, change de place. D'autres fois, les signes restent fixes; il semble bien s'agir d'une pneumonie franche, quand, vers le 5e ou 6e jour, apparaît une attaque de rhumatisme. A l'autopsie, on trouve tantôt de la congestion, tantôt de l'hépatisation vraie, quelquefois de la bronchopneumonie. Une seconde forme de pneumopathie rhumatismale est dite *œdémateuse* et peut affecter une marche foudroyante. Dans le cours d'une attaque de rhumatisme, légère ou grave, les malades sont pris d'une oppression brusque et extrême qui fait penser à une embolie ou à un accès d'asthme, d'une expectoration séreuse abondante, parfois striée de sang; des râles crépitants ou sous-crépitants fins s'entendent dans presque toute l'étendue des deux poumons et le malade succombe. Ces fluxions œdémateuses graves s'observent surtout chez les sujets atteints déjà d'une cardiopathie (Charcot et Ball).

D'après Le Breton, la congestion pulmonaire, soit sous la forme pneumonique, soit sous la forme œdémateuse (mais alors plus bénigne), pourrait constituer à elle seule toute l'attaque de rhumatisme. Le Breton fournit, après Fuller et Bernheim, des observations de pneumopathies aiguës, survenant chez des rhumatisants avérés, mais en dehors de toute détermination articulaire, et remarquables par la pâleur du sujet, les sueurs abondantes qu'il présente, et l'odeur

(1) Bernheim, *Clinique médicale*, 1877. — Le Breton, Contribution à l'étude des manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques; *Th. de Paris*, 1884. — Benoist, Des pneumopathies rhumatismales et de la pneumonie fibrineuse dans le rhumatisme articulaire aigu; *Th. de Paris*, 1900.

spéciale de la transpiration rhumatismale. De même qu'on admet la possibilité du développement d'une endocardite rhumastismale sans arthropathies, on peut admettre que ces pneumopathies sont aussi d'origine rhumatismale.

Dans l'*impaludisme*, à côté des bronchites, *congestions* et pneumonies qui relèvent des microbes habituels de ces maladies, qui se montrent en dehors des accès ou en même temps que les accès (*pneumonie proportionnée aux accès de Kelsch et Kiener*), il faut décrire des congestions pulmonaires qui relèvent de l'impaludisme lui-même et qui évoluent soit d'une façon aiguë, soit d'une façon chronique.

On a donné le nom de *pneumo-paludisme*, *de pyrexie pneumo-paludéenne* (Grasset), à ces congestions pulmonaires qui sont en relation directe avec le poison malarique. « La maladie peut débuter de deux façons : tantôt, nous dit Germain Sée, c'est l'élément fébrile qui domine la situation, on croit à un accès de fièvre ordinaire et les accidents pulmonaires ne se démasquent qu'au deuxième accès; tantôt les symptômes locaux apparaissent d'abord avec les signes ordinaires de la pneumonie et ce n'est que la marche ultérieure de la maladie qui révèle un caractère paludéen. Le type de la fièvre est d'ordinaire tierce ou quotidien; entre les accès l'apyrexie est complète. A cette période apyrétique correspond une amélioration remarquable dans l'état local : dyspnée, toux, douleurs disparaissent; crachats rouillés se transforment en crachats muqueux, les signes physiques eux-mêmes s'amendent d'une façon notable. Peuvent-ils disparaître complètement? C'est là un point controversé. Assez souvent, dit Grisolle, pendant l'apyrexie, l'exploration démontre que le poumon n'a pas repris ses propriétés normales. C'est ainsi que l'on peut encore trouver une crépitation rare, grosse, humide, ou bien la respiration est plus rude ou seulement plus faible, ou bien encore on constate une expiration prolongée et même soufflante. La disparition complète des signes physiques, ajoute G. Sée, ne paraît guère possible que dans les cas où ces signes se bornent à la crépitation fine de l'engouement. Quand on perçoit le souffle tubaire de l'hépatisation rouge, un retour brusque du poumon à l'état normal n'est pas admissible.... Ce que l'on doit admettre, c'est que le processus local s'arrête pendant l'apyrexie, qu'il ne progresse qu'au moment de l'accès fébrile, qu'il est, par conséquent, intimement lié à la cause qui provoque l'accès. » Ce ne sont donc pas seulement les phénomènes généraux qui prennent le type intermittent, mais aussi les phénomènes locaux. D'ailleurs, fièvre et pneumonie disparaissent avec la quinine.

Dans certains cas, le pneumo-paludisme est limité au sommet. M. de Brun, de Beyrouth, a particulièrement attiré l'attention sur cette forme spéciale de congestion pulmonaire palustre[1]. Les descriptions de Sokolenski et Dounine, Grall, Lèques (*Revue de méd.*, 10 *juillet* 1898, *n°* 7) ont confirmé les recherches de M. de Brun. Les symptômes et les signes du pneumo-paludisme du sommet s'écartent notablement de ceux de la congestion pulmonaire banale et se rapprochent beaucoup de ceux de la tuberculose avant la période de ramollissement. On trouve, en effet, à l'un des sommets, un certain degré de matité s'accompagnant de résistance sous le doigt, une augmentation des vibrations vocales, un souffle à timbre tubaire, de l'exagération de la voix, de la bronchophonie. Le souffle est limité à l'expiration; il est remplacé par de la rudesse à l'expiration quand l'affection tend vers la guérison.

[1] De Brun, *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888. — Étude sur le pneumo-paludisme du sommet; *Revue de médecine*, mai-nov. 1895.

M. de Brun insiste sur une particularité intéressante : l'*absence de râles au niveau de la lésion.* La toux est le plus souvent fatigante, quinteuse : elle peut faire défaut. L'expectoration est nulle ou peu abondante. Les malades ne toussent qu'au moment des accès de fièvre et ceux-ci reviennent tous les jours ou bien tous les deux ou trois jours. On retrouve chez les malades atteints de pneumo-paludisme du sommet les symptômes habituels de l'intoxication paludéenne : teinte terreuse de la peau qui tient à la fois à l'anémie et à la méladermie propre à la malaria; hypertrophie du foie et de la rate; hypoglobulie et présence de blocs pigmentaires dans le sang.

Le pneumo-paludisme du sommet évolue soit d'une façon aiguë, soit d'une façon chronique. Dans les *formes aiguës*, la congestion du sommet, qui se traduit au moment des accès fébriles par de la submatité, du souffle, de la bronchophonie et de l'exagération des vibrations thoraciques, disparaît quelquefois complètement pendant l'apyrexie, dans l'intervalle des accès, ou bien disparaît rapidement, en moins de vingt-quatre heures, par l'administration de la quinine. Dans les *formes chroniques*, les phénomènes stéthoscopiques persistent pendant un temps fort long, et, s'ils finissent par s'atténuer ou par disparaître, c'est après que les autres manifestations viscérales de l'impaludisme ont elles-mêmes subi une rétrocession qui se traduit par une diminution plus ou moins considérable du volume du foie et de la rate hypertrophiés. Dans quelques cas, malgré l'intervention de la quinine, les lésions pulmonaires persistent indéfiniment sans subir de modifications appréciables, c'est qu'elles ont provoqué dans la trame du parenchyme pulmonaire une transformation définitive.

Ces formes chroniques affectent deux types anatomo-pathologiques, la carnification et la sclérose qui sont sans doute deux degrés différents du même processus, la sclérose étant probablement l'aboutissant fatal de tout pneumo-paludisme abandonné à lui-même et dont la carnisation ne serait qu'une phase intermédiaire.

En ce qui concerne le diagnostic, M. de Brun fait remarquer : 1° que l'ensemble des phénomènes stéthoscopiques et des autres phénomènes physiques locaux indique seulement l'existence d'une condensation passagère ou durable des poumons; 2° que dans aucun cas le malade n'a présenté au niveau de la lésion les signes d'une inflammation pulmonaire ou d'une altération catarrhale des alvéoles (absence de craquements, de râles crépitants); 3° que dans aucun cas, on ne trouve, limités au niveau de la lésion, les signes stéthoscopiques d'une inflammation bronchique (absence de râles ronflants, sibilants et sous-crépitants); 4° que dans aucun cas, on ne trouve au niveau de la lésion les signes stéthoscopiques d'une inflammation pleurale (pas de frottement, pas de diminution des vibrations thoraciques); 5° que de même qu'aucun malade n'a présenté de phénomènes locaux pulmonaires, bronchitiques ou pleuraux, aucun n'a présenté également de phénomènes réactionnels, traduisant l'existence et l'évolution du pneumocoque ou d'un des germes habituels des bronchites et des broncho-pneumonies; 6° que l'examen des crachats a toujours été négatif relativement à l'existence du bacille de Koch.

En terminant, nous ferons remarquer que le processus qui congestionne le poumon est analogue à celui qui congestionne le foie et la rate; que le pneumo-paludisme est surtout fréquent dans l'enfance et dans l'adolescence, enfin qu'il guérit vite et complètement par le sulfate de quinine.

2. *Congestion pulmonaire dans les maladies de la nutrition.* — L'état constitu-

tionnel désigné sous le nom d'*arthritisme* ou de *neuro-arthritisme*, considéré par quelques auteurs comme la diathèse congestive par excellence (Cazalis), serait capable d'engendrer des congestions pulmonaires de formes particulières (Collin de Saint-Honoré, Potain, Huchard, Le Breton.

On a décrit trois formes de congestions pulmonaires arthritiques.

(*a*) *Forme hémoptoïque.* — Des sujets jeunes ont, de temps à autre, une hémoptysie abondante après laquelle l'auscultation laisse entendre un foyer de râles crépitants, soit en un point, soit dans un autre. On pense à la phtisie; mais la santé générale du malade, dans l'intervalle des hémoptysies, est parfaite; et de plus on constate que le sujet porte les stigmates de la diathèse et appartient à une famille d'arthritiques.

(*b*) *Forme rémittente ou dyspnéique.* — Le malade se couche en bonne santé. Mais, la nuit, il est réveillé par une sensation de chatouillement à la gorge; il est pris d'une toux sèche et fatigante et présente une dyspnée très pénible. La crise se termine par une expectoration de crachats filants et spumeux. Pendant la crise, la poitrine est remplie de râles de toute espèce. Ces accès cessent le matin et peuvent se répéter chaque nuit pendant quelques jours.

(*c*) *Forme latente.* — Dans cette forme, d'après Collin, la congestion ne se manifeste par aucun trouble fonctionnel; elle est appréciable seulement à l'auscultation qui laisse entendre, *dans la ligne axillaire, à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs, un bruit particulier ressemblant au râle crépitant de la pneumonie.* Ce froissement arthritique s'entend parfois des deux côtés, tantôt d'un seul, du côté droit de préférence. M. Collin, dans son dernier mémoire, attribue ce bruit à un froissement ou à un frottement pleural. Pour M. Huchard, le froissement arthritique peut s'entendre partout. Lasègue a retrouvé un bruit analogue chez les *diabétiques*; chez ceux-ci, on l'entend, soit à la base, soit au niveau de la crête de l'omoplate.

G. Sée et Talamon interprètent tout différemment les faits que nous venons de décrire. Pour eux, les prétendues hémoptysies arthritiques sont des hémoptysies tuberculeuses; mais comme la tuberculose évolue sur un terrain spécial, sur un terrain arthritique, elle est bénigne et le malade la tolère très bien. La forme rémittente n'est qu'une forme de l'asthme catarrhal. Enfin la forme latente n'a aucun droit à être considérée comme une congestion pulmonaire; c'est une pleurésie sèche de cause inconnue.

Les *goutteux*, étant des arthritiques, sont sujets à l'asthme, à la bronchite et aux congestions que nous venons d'étudier. Mais, en outre, on observerait chez eux, d'après M. E. Barié, des accidents congestifs qui leur appartiennent en propre.

La goutte pourrait remonter au poumon; au moment où le gonflement du gros orteil diminue, le malade est pris de toux, de dyspnée, et présente une congestion pulmonaire qui simule souvent la pleurésie. M. E. Barié décrit aussi, chez les goutteux, des congestions répétées du sommet aboutissant à la tuberculose [1].

3. *Congestion pulmonaire dans les intoxications.* — Les poisons qui agissent sur le système nerveux, particulièrement l'*alcool*, peuvent engendrer la congestion pulmonaire. Les sujets en état d'ivresse, qui passent la nuit à la belle étoile, peuvent être pris d'une congestion pulmonaire subite et généralisée et succom-

[1] Potain, Manifestations pulmonaires de la goutte; *Semaine médicale*, 1890, n° 6. — E. Barié, La goutte du poumon; *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 1891, 24 juin, n° 26.

ber rapidement avec des phénomènes asphyxiques. Pour produire cet accident, il semble que l'influence du froid doit s'ajouter à celle de l'alcool.

Le *venin des serpents* détermine ordinairement des congestions œdémateuses très intenses du poumon.

Le *coup de chaleur* et le *coup de froid*, qu'on tend aujourd'hui à attribuer à l'action combinée de l'auto-intoxication de surmenage[1] et du froid ou de la chaleur, peuvent donner naissance à une congestion pulmonaire foudroyante (Lacassagne), comme celle des ivrognes refroidis.

Les congestions des ivrognes, celles du coup de froid ou du coup de chaleur, sont tout ce qui reste de réel de l'ancien *coup de sang pulmonaire*, les autres faits naguère décrits sous ce nom n'étant que des cas de grosses embolies pulmonaires, lésion ignorée des anciens.

Dans tous les cas d'*asphyxie* (auto-intoxication par l'acide carbonique), quelle que soit leur origine, on observe de la congestion pulmonaire avec des foyers hémorragiques (voir *Apoplexie pulmonaire*).

L'auto-intoxication réalisée par le *mal de Bright* engendre aussi des congestions et des œdèmes pulmonaires qui ont été décrits avec les bronchites albuminuriques. Elle peut aussi engendrer un œdème aigu foudroyant semblable à celui que nous décrirons dans les *cardiopathies artérielles*.

4. *Congestion pulmonaire dans les maladies des voies respiratoires.* — Dans presque toutes les maladies des voies respiratoires, la congestion peut s'observer comme un élément surajouté. Nous signalerons les particularités qu'elle présente dans les cas où elle s'observe le plus souvent.

Bronchite aiguë. — Les observations fournies par Woillez comme des cas de congestion associée à la bronchite, et désignées par lui sous le nom d'hémobronchites, ne sont autre chose que des cas de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie.

M. Cadet de Gassicourt a beaucoup insisté sur les *phénomènes congestifs* qui, chez les enfants, compliquent parfois la bronchite la plus légère et en modifient l'expression clinique. Brusquement, l'enfant est pris d'une dyspnée extrême; la température s'élève à 39 ou 40 degrés; on perçoit en un point quelconque du poumon, le plus souvent vers les bases, avec un peu de submatité, de l'obscurité du murmure vésiculaire et quelques râles crépitants. On pense aussitôt à une broncho-pneumonie et on porte un pronostic très sérieux. Or, l'évolution vient détruire ce diagnostic et démentir ce pronostic. Tous ces phénomènes disparaissent en effet en un ou deux jours. Dans ces cas, une analyse clinique minutieuse permettra seule d'éviter une erreur d'interprétation et, en général, il faut se garder d'affirmer la broncho-pneumonie avant un examen prolongé de un ou deux jours; cette dernière, toutefois, débute de façon plus insidieuse, la température s'élève moins vite et moins haut, elle se manifeste toujours après une poussée de bronchite capillaire et au niveau même du foyer de celle-ci.

Broncho-pneumonie. — Dans la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie, les poussées congestives sont fréquentes et jouent un rôle considérable. Elles sont reconnaissables à leur brièveté et à leur mobilité. Elles sont sujettes à des recrudescences; chaque poussée nouvelle accroît la dyspnée et fait monter la température de 1 ou 2 degrés; au bout de 24 ou 48 heures, cette poussée s'éteint et la température revient au chiffre antérieur (Cadet de Gassicourt). G. Sée et

[1] MARFAN, Le surmenage physique; *Gazette des hôpitaux*, 1891, n° 8.

Talamon pensent que ces congestions de la broncho-pneumonie sont liées à l'atélectasie. Si elles sont mobiles et fugaces, c'est que le siège des bronches oblitérées par le muco-pus varie incessamment.

Embolie pulmonaire. — La congestion et l'œdème jouent un rôle considérable dans l'embolie pulmonaire; nous insistons sur ce point dans le chapitre qui traite de cet accident.

Pneumonie. — L'hyperémie pulmonaire est la règle dans la pneumonie. Au niveau du foyer pneumonique, elle existe constamment, surtout au début, et elle constitue un des éléments du processus phlegmasique. Mais elle peut se produire autour du foyer d'hépatisation et son influence s'accuse alors par une amplification et une exagération des signes stéthoscopiques. Enfin, elle peut se développer assez loin de la zone hépatisée, ou encore dans le poumon du *côté opposé*. L'irritation directe ou réflexe des vaso-moteurs et l'asthénie cardiaque, telles sont les influences qui la provoquent. D'après Duflocq, lorsqu'on diagnostique la congestion associée à la pneumonie, on doit atténuer la gravité du pronostic; car si l'on rapportait les signes à la pneumonie seule, celle-ci paraîtrait d'autant plus grave que les signes physiques occuperaient une plus grande étendue du poumon. Mais si la gravité est diminuée du fait de la coexistence de la congestion, la durée totale de l'affection est beaucoup plus longue et dépasse de beaucoup le cycle de 7 jours de la pneumonie classique. Tout récemment, Kahane [1] et F. Kornfeld [2] ont signalé l'apparition d'un œdème pulmonaire transitoire suraigu au cours de la crise pneumonique.

Pleurésie. — Méconnu par Woillez, le rôle de la congestion pulmonaire dans la pleurésie est pourtant considérable; c'est ce que M. Potain a bien montré, ainsi que ses élèves Serrand et Duflocq.

Dans certains cas, la congestion pulmonaire annonce l'épanchement pleural; on en perçoit les signes à la base dès le début du mal. Puis, peu à peu, la collection liquide se produit, et les signes se modifient : aux signes de la congestion succèdent ceux de l'épanchement pleural.

Quand l'épanchement se forme, la congestion peut ne pas disparaître. « L'épanchement, dit M. Potain [3], à mesure qu'il se forme, comprime le poumon comme un bandage comprime un membre fluxionné (Laënnec). C'est là le bon côté de la compression pleurale qui contribue ainsi à modérer la fluxion pulmonaire; mais parfois aussi le poumon résiste, ne se laisse pas comprimer et demeure congestionné et volumineux. C'est alors que l'on trouve ces souffles étalés qui occupent souvent les deux tiers inférieurs de la poitrine, dépassant par en haut le niveau de la matité complète, et descendant, d'autre part, bien loin au-dessous de lui. C'est alors enfin que l'on croit aisément à la pleurésie simple et à un épanchement abondant, encore que la quantité du liquide soit tellement faible qu'on *ne tire rien ou presque rien si l'on tente une ponction.* Or il ne faut pas croire que cette ponction soit alors chose indifférente. Elle peut être nuisible, car lorsque l'on a extrait les 200 à 300 grammes de liquide que contenait la plèvre, le poumon se dilatant, les capillaires se distendent et la congestion de nouveau s'exagère qui peut-être allait disparaître, comme revient l'œdème d'un membre, quand on a enlevé trop tôt la bande à l'aide de laquelle on l'avait effacé par la compression. »

(1) *Centralblatt f. klin. Med.*, 7 mars 1891.
(2) *Centralblatt f. klin. Med.*, 17 sept. 1892.
(3) Cité par Duflocq.

En résumé, toutes les fois qu'on trouve des signes d'épanchement abondant et que la ponction ne retire rien ou presque rien, c'est que le poumon est congestionné, plonge et fait monter le niveau du liquide. Il est, en effet, transformé en une masse incompressible, incapable de flotter à la surface du liquide. Il plonge plus ou moins au milieu de l'épanchement qui s'étale en nappe autour de lui. Le niveau du liquide s'élève et la plèvre semble contenir une vaste collection alors que l'épanchement est modéré. Si la congestion s'accuse, le niveau du liquide s'élève; il s'abaisse si elle diminue.

La congestion pulmonaire se reconnaît aux signes suivants : au-dessus de la zone de l'épanchement qui se caractérise par de la matité absolue, une absence complète de vibrations, du murmure vésiculaire, de l'égophonie, un souffle doux, voilé, lointain, il y a une zone caractérisée par de la submatité, de la broncho-pneumonie, un souffle large, étalé, de tonalité basse.

Quelquefois l'épanchement masque complètement la congestion pulmonaire sous-jacente. Elle se reconnaît alors par les modifications qu'elle apporte aux signes de la pleurésie. Le souffle acquiert un timbre bronchique et une tonalité plus basse, il s'entend presque jusqu'en bas. Les vibrations thoraciques et le murmure vésiculaire sont affaiblis, mais s'entendent aussi presque jusqu'en bas. Enfin bien que les signes physiques semblent indiquer un épanchement considérable, le cœur n'est pas déplacé, l'espace de Traube reste sonore; le foie n'est pas abaissé.

Parfois la congestion pulmonaire amène le refoulement du liquide en avant et le liquide revient en arrière quand la congestion guérit. (Épanchement à bascule.)

La congestion pulmonaire concomitante des épanchements pleuraux fournit d'utiles indications thérapeutiques. La thoracentèse et les émissions sanguines sont inutiles.

M. Grancher a spécialement étudié les signes de la *congestion du sommet* dans la pleurésie. Dans les épanchements pleuraux, on perçoit, au niveau de la région sous-claviculaire, un son tympanique (Skoda); lorsque, dans cette même région, au son tympanique se joignent une augmentation des vibrations vocales et une diminution du murmure vésiculaire, on peut affirmer qu'il existe de la congestion du sommet. C'est ce que M. Grancher exprime par la notation suivante : S +; V+; R —.

La congestion du sommet, constatée au cours d'une pleurésie, doit faire penser que la maladie est d'origine tuberculeuse.

Woillez, qui avait méconnu la congestion du poumon du côté de l'épanchement, avait au contraire noté la fréquence de la congestion du côté opposé. Le fait a été confirmé par E. Vidal, Traube et Oulmont, à propos de cas où la pleurésie s'était terminée brusquement avec des accidents asphyxiques.

Tuberculose pulmonaire. — La fréquence et le rôle de la congestion dans la tuberculose pulmonaire sont considérables.

Dès le début, la scène s'ouvre souvent par une poussée congestive du sommet se traduisant par une hémoptysie. Plus tard, des mouvements fluxionnaires, variables comme intensité ou comme siège, peuvent se produire et donner naissance aux hémoptysies de la période d'état. Ces mouvements fluxionnaires doivent être distingués des poussées broncho-pneumoniques ou des changements dus à une généralisation du processus tuberculeux.

La congestion épisodique de la phtisie facilite l'extension du processus tuber-

culeux; aussi M. Peter a-t-il pu dire : « La congestion, voilà l'ennemi ». On connaît la marche rapide de certaines phtisies hémoptoïques: et, d'autre part, les effets néfastes de la tuberculine de Koch semblent tenir en partie aux énormes congestions qu'elle provoque.

5. *Congestion pulmonaire dans les affections des centres nerveux.* — La congestion pulmonaire s'observe à la suite de lésions des centres nerveux. Schroeder van der Kolk, Engel, Schiff, Andral, Piorry, Charcot, l'ont signalée dans l'hémorragie cérébrale, dans le ramollissement cérébral (elle siège du même côté que l'hémiplégie); Navarre (Th. de Paris, 1876), Dumesnil et Houël dans les traumatismes du cerveau où elle peut affecter une marche rapide et mortelle; de Smeth, Foville, Seppili et Riva, Bianchi, Klippel (*Arch. de méd. expérimentale*, 1892) dans la paralysie générale; Charcot et Trousseau dans la sclérose en plaques; Barthez et Sanné dans les affections cérébrales infantiles; Gull, Fabre, Vulpian dans les lésions de la moelle.

Expérimentalement, Schiff et Brown-Séquard ont remarqué les premiers que les lésions portant sur la couche optique et le corps strié retentissent d'une façon presque constante sur les viscères, en particulier sur le poumon. Nothnagel est arrivé au même résultat. La congestion pulmonaire résulte d'un trouble vaso-moteur sous la dépendance de la perturbation nerveuse. Fr. Franck a démontré que le centre vaso-moteur du poumon était placé au niveau de la moelle cervicale; on comprend ainsi pourquoi les lésions de la moelle, et de la région cervicale en particulier, sont susceptibles de déterminer des troubles de l'innervation pulmonaire.

La congestion pulmonaire produite ainsi par voie réflexe prédispose à l'infection. M. Duflocq a démontré qu'à la faveur des troubles vasculaires développés dans le poumon, sous l'influence d'une lésion cérébrale, il pouvait se développer une infection à pneumocoques, capable d'emporter rapidement le malade [1].

La congestion pulmonaire peut également se rencontrer dans les psychoses et les névroses, c'est-à-dire dans des affections où il n'existe pas de lésion matérielle, au moins appréciable, du système nerveux, — dans le goitre exophtalmique, la paralysie agitante, l'épilepsie. Trousseau, Axenfeld, Debove (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1882) ont signalé des congestions suivies d'hémoptysies chez les hystériques. MM. Hallion et Comte [2] ont étudié d'une façon toute spéciale les phénomènes vaso-moteurs variés qui se manifestent dans l'hystérie et le goitre exophtalmique. Ils ont démontré que ces troubles vaso-moteurs, véritables réflexes bulbo-médullaires, se manifestent à la suite d'une excitation directe ou d'un phénomène psychique émotif, non seulement dans la région excitée, mais encore dans une vaste étendue du corps, dans les organes les plus divers; le poumon en est parfois le siège ainsi qu'en témoignent les congestions actives, les hémoptysies, les poussées catarrhales que l'on observe dans ces affections.

6. *Congestion pulmonaire dans les maladies du tube digestif et des annexes.* — La congestion pulmonaire a été signalée au cours des affections gastro-intestinales (E. Barié), de l'entérite chez les enfants (Sevestre), de l'étranglement herniaire (Verneuil et ses élèves), de la colique hépatique (Guéneau de Mussy, Potain).

[1] Duflocq, De la splénisation à pneumocoques dans les états cérébraux; *Arch. générales de médecine*, nov. 1894.
[2] Hallion et Comte, Sur les réflexes vaso-moteurs bulbo-médullaires dans quelques maladies nerveuses; *Archives de physiologie*, 1895, p. 90.

Ces congestions pulmonaires ont été considérées longtemps comme d'ordre purement réflexe; il semble cependant que certaines d'entre elles ont une origine microbienne. Mais l'infection n'est peut-être pas primitive; elle succède fréquemment à un trouble vasculaire d'origine nerveuse. Des expériences bien précises, en effet, ont montré à Arloing et Morel que les excitations parties de l'estomac, de l'intestin ou des voies biliaires augmentent considérablement la tension dans l'artère pulmonaire; cette hypertension résulte d'un trouble vaso-moteur d'origine réflexe.

Demarquay[1] et Carville[2] ont obtenu chez le chien des congestions pulmonaires intenses après étranglement intestinal artificiel. Roux[3] a constamment observé des lésions graves du poumon après l'étranglement intestinal. Ledoux et Roux attribuent les lésions pulmonaires à un réflexe provoqué par l'irritation douloureuse de l'intestin; ce réflexe gagnerait par les nerfs splanchniques les centres nerveux et retentirait par une voie centrifuge sur la circulation vaso-motrice du poumon. La destruction du sympathique intestinal, c'est-à-dire de la voie centripète du réflexe, ou du vago-sympathique, c'est-à-dire de la voie centrifuge, empêche les lésions pulmonaires de se produire après l'étranglement intestinal.

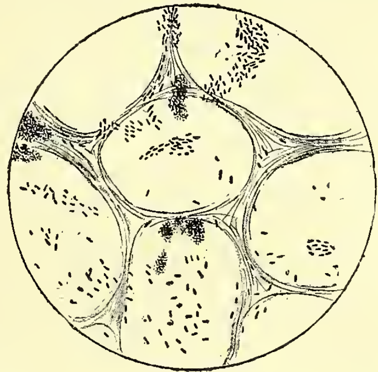


Fig. 9. — Coupe du poumon dans la hernie étranglée. — *Bacterium coli* dans les alvéoles (d'après Clado).

Le trouble vaso-moteur consécutif au réflexe parti soit de l'intestin, soit d'un autre organe, n'est pas toujours suffisant pour produire une congestion pulmonaire appréciable, mais il met l'organe en état de réceptivité, et les micro-organismes s'y développent plus aisément. C'est ainsi qu'on pourrait expliquer la congestion pulmonaire qui se développe au cours de l'étranglement herniaire; cette congestion paraît être sous la dépendance du *bacterium coli* (Clado), mais celui-ci ne s'est sans doute développé que sous l'influence de l'hyperémie pulmonaire réflexe produite par l'excitation de l'intestin étranglé.

Les congestions pulmonaires observées chez les enfants atteints d'entérites graves (Sevestre, Lesage, Renard, Marfan) relèvent soit du coli-bacille, soit des micro-organismes divers venus de l'extérieur. Là encore le développement de coli-bacille peut s'expliquer par un trouble vasculaire préalable développé par voie réflexe à la faveur de l'irritation de l'intestin lésé. Peut-être les produits toxiques sécrétés dans l'intestin et passés dans la circulation sont-ils capables d'amener un certain degré d'hyperémie pulmonaire qui faciliterait le développement des parasites. Cette hypothèse est vraisemblable, si on s'en rapporte aux observations de congestions pulmonaires de la base chez certaines chlorotiques constipées (Duclos, de Tours, dans le *Journal des Praticiens*, oct. 1887). C'est en s'appuyant sur ces observations que cet auteur a proposé la théorie de la chlorose par auto-intoxication intestinale. On sait, d'ailleurs, que, parmi les poisons de l'intestin, il en est un, la muscarine, qui inoculé aux animaux, comme l'a fait Grossmann, produit de la congestion des viscères thoraciques

(1) Demarquay, Communication à l'Acad. des sciences, 1870.
(2) Carville, *Bull. Soc. anatomique*, 5e série, vol. VIII, p. 18.
(3) Roux, Des complications de la hernie étranglée; *Thèse de Montpellier*, 1886.

(voir Charrin : *Poisons du tube digestif*). Cette muscarine agit sur les vaso-moteurs du poumon et y détermine un trouble inhibitoire.

Guéneau de Mussy a décrit la congestion de la base du poumon droit qui accompagne la *colique hépatique*; elle se caractérise par un râle crépitant fin et nombreux, de la toux, de la fièvre, une expectoration visqueuse. Dans son article des congestions pulmonaires d'origine nerveuse (*Dict. encycl.*), Barié rappelle que M. Potain a signalé des faits analogues dans lesquels l'hyperémie congestive fut si marquée que les malades eurent un crachement de sang au milieu de la crise hépatique. Le mécanisme de ces congestions est sensiblement le même que celui que nous nous sommes efforcés de mettre en lumière à propos des accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-intestinaux. Pour M. Galliard (*Méd. moderne*, 23 mars 1895), il s'agirait non de congestion réflexe, mais de congestion microbienne.

7. *Congestion pulmonaire dans les maladies utéro-ovariennes et la grossesse.* — M. Potain, dans une communication faite en 1883 à l'Association française (session de Rouen), a appelé l'attention sur certaines congestions pulmonaires qui accompagnent les *affections utéro-ovariennes*. C'est surtout dans la dysménorrhée, au moment des règles, qu'apparaissent les accidents; l'hyperémie pulmonaire peut s'accompagner d'hyperémie pleurale et celle-ci peut aller jusqu'à fournir un petit épanchement liquide dans la plèvre. Dans ces cas, la résolution est assez rapide. M. Huchard (*Journal des praticiens*, 1895) a rapporté deux observations de congestion pulmonaire réflexe par paralysie vaso-motrice sous la dépendance de lésions utérines; dans les deux cas, la congestion pulmonaire qui datait de quelques années disparut après l'ablation de polypes utérins.

Il faut rapprocher de ces faits les *congestions gravidiques* et *post partum*.

Pendant la grossesse, Churchill et Trousseau ont observé des hémoptysies en dehors de tout soupçon de tuberculose. Elles sont causées par des congestions pulmonaires que M. Peter attribue à la « pléthore gravidique » et à l'hypertrophie cardiaque de la grossesse, mais que d'autres auteurs rapprochent des congestions réflexes. Lorsque des hémoptysies surviennent pendant la grossesse, il est prudent de ne pas leur attribuer trop facilement une origine gravidique; Siredey a montré que, dans un cas de ce genre, la tuberculose s'était développée à la suite des hémoptysies. Mais, abstraction faite du soupçon de tuberculose, dans les cas simples, ces hémoptysies ne présentent pas de gravité.

Il n'en est pas ainsi lorsqu'il existe une affection cardiaque antérieure. Alors on peut assister à l'évolution d'accidents terribles que M. Peter a étudiés sous le nom d'*accidents gravido-cardiaques*. Subitement, vers le 5e ou 7e mois de la grossesse, éclate une dyspnée excessive, avec menace imminente d'asphyxie; la face se cyanose, le pouls devient filiforme; le corps se couvre de sueurs froides, la voix s'éteint; on entend dans le poumon une pluie de râles sous-crépitants fins, disséminés, et l'expectoration, plus ou moins abondante, a une couleur rosée. La saignée est un remède héroïque de ces accidents; si on ne la pratique pas, la malade se refroidit, devient aphone et succombe.

Pendant le travail de l'accouchement, on a observé des cas d'hyperémie pulmonaire mortelle. Cet accident a été attribué aux efforts d'expulsion. Mais cette pathogénie ne doit être acceptée qu'avec réserves (E. Barié). La congestion peut enfin se rencontrer *post partum* et chez les *nourrices* qui peuvent cracher du sang jusqu'à cessation de l'allaitement (Trousseau).

Le crachement de sang périodique, suppléant les menstrues absentes, chez des femmes hystériques ou névropathiques (N. Guéneau de Mussy), et celui qui se produit à la ménopause (Bordeu), ont été attribués à des congestions supplémentaires dont l'origine angéio-névropathique paraît probable. Mais nous sommes portés à penser que toutes hémorragies dites supplémentaires se produisent surtout chez des sujets tuberculeux.

8. *Congestion pulmonaire dans les maladies du cœur.* — Nous n'avons en vue que les congestions aiguës actives qui se manifestent au cours de certaines cardiopathies artérielles.

L'artério-scléreux, atteint de coronarite ou d'aortite, présente divers types de dyspnée. C'est ordinairement une oppression légère, un peu angoissante, continue, qui n'attire pas d'abord beaucoup l'attention, mais qui se complique, un jour ou l'autre, d'un accès de dyspnée formidable, apparaissant surtout la nuit (pseudo-asthme aortique). Souvent, dans ces cas, l'auscultation ne laisse entendre aucun signe morbide dans la poitrine, et il faut admettre qu'il s'agit soit d'une *dyspnée nerveuse* due à l'irritation directe des plexus pulmonaires par l'aorte altérée (Peter), ou à l'action réflexe de l'irritation endaortique sur ce même plexus pulmonaire (Fr. Franck), soit d'une *dyspnée toxique* résultant de l'insuffisance rénale qui s'observe chez les artério-scléreux même sans albuminurie (Huchard, Tournier) (¹).

D'autres fois, la dyspnée est bien due à des altérations du poumon propres aux cardiopathes artériels, et dont on peut distinguer deux types.

Tantôt ce sont des poussées d'*hyperémie active*, fugaces, mobiles, unilatérales (Peter, Rigal et Juhel-Renoy, Huchard), se caractérisant par des bouffées de râles muqueux très fins, siègeant soit aux bases, soit au sommet, pouvant se juger par une hémoptysie, et finissant par guérir.

Tantôt il s'agit d'un accident grave, rapidement mortel, décrit sous le nom d'*œdème aigu du poumon* par Welsch, Grossmann, Bouveret et Huchard. Nous le décrirons plus loin dans un chapitre à part.

9. *Congestion pulmonaire dans les lésions de la peau.* — On observe souvent de la congestion pulmonaire au cours de brûlures étendues; il s'agit de congestions réflexes. Ici encore, comme dans plusieurs variétés de congestions pulmonaires précédemment étudiées, l'hyperémie pulmonaire qui s'est développée, par voie réflexe, à la suite de l'irritation de la peau, a pu faciliter l'infection. Les congestions pulmonaires des brûlures ne sont donc pas toujours d'ordre réflexe; elles peuvent aussi être d'origine microbienne.

10. *Congestion pulmonaire consécutive aux traumatismes.* — Les traumatismes du thorax s'accompagnent fréquemment de désordres pulmonaires; la congestion s'observe au même titre que la pneumonie ou la pleurésie. Il y a entre le traumatisme et les infections pulmonaires, une relation de cause à effet qu'on peut expliquer de différentes façons. Voici les principales hypothèses qui ont été faites.

1° L'altération du poumon siégeant du côté du traumatisme, on peut penser que celui-ci exerce une action directe sur le système nerveux de l'organe sous-jacent, un effet de stupeur nerveuse ou d'inhibition qui aurait pour effet la suspension ou la défaillance de l'action nerveuse préposée à la nutrition, à la vitalité, à la défense de l'organe; 2° l'acte réflexe à point de départ pariétal

(¹) E. Tournier, Dyspnée cardiaque; *Thèse de Paris*, 1892. Steinheil, éditeur.

(tégumentaire, musculaire, osseux) peut retentir sur l'innervation de tout l'appareil broncho-pulmonaire ; 3° quand le traumatisme au lieu de porter sur le thorax porte ailleurs, il en résulte un shock nerveux dont l'action retentit sur tout l'organisme et en particulier sur les poumons. La voie suivie par ce réflexe est impossible à définir.

11. *Congestion pulmonaire due au froid.* — On voit parfois sous l'influence d'un froid intense se développer chez des ivrognes une congestion aiguë du poumon avec hémoptysies abondantes et asphyxie rapidement mortelle. Il s'agit là de ce qu'on a décrit sous le nom de *coup de sang pulmonaire.* L'alcool seul n'est pas capable de produire une congestion aussi intense : il faut aussi l'action combinée du froid.

On peut également rapporter à l'action du froid la *congestion paroxystique* décrite par Weill, de Lyon. Cet auteur a rapporté, dans la *Province médicale* de 1891, l'histoire d'un malade frappé d'une congestion pulmonaire à rechutes, assez analogue à l'hémoglobinurie paroxystique. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt et un ans, qui présentait depuis quelque temps des hémoptysies intermittentes. Plus tard, elles revinrent tous les mois et furent plus abondantes. Le malade disait qu'elles lui semblaient coïncider avec des refroidissements. Dans les premiers temps, ces hémoptysies ne l'avaient pas empêché de se livrer à ses occupations habituelles; elles se bornaient alors à l'expectoration de quelques crachats sanglants; mais, plus tard, elles avaient pris une telle importance que le sujet avait dû entrer à l'hôpital. M. Weil fut témoin de quatre de ces hémoptysies dont la dernière emporta le malade. Elles s'annonçaient par des phénomènes généraux, de la céphalalgie, une courbature générale, de la fièvre, puis par des symptômes du côté de l'appareil respiratoire : dyspnée intense, toux fréquente, expectoration sanguinolente. Le sang rendu n'était jamais pur, mais comme délayé dans une sécrétion séreuse très abondante. En somme, il s'agissait de crachats hémoptoïques semblables à ceux de la congestion œdémateuse du poumon. Dans la poitrine, on ne trouvait pas de signes de pneumonie, mais bien des râles fins, disséminés dans toute l'étendue des poumons, avec foyers d'intensité plus grande, de la submatité. Il n'y avait ni souffle, ni modifications appréciables des vibrations thoraciques ou de la voix. Ces crises hémoptoïques se présentaient quand le malade s'était exposé au froid, et il n'était besoin, pour les produire, que d'une simple promenade de deux heures au préau de l'hôpital. Dans les derniers accès, il survint une oppression intense et le malade devint absolument exsangue. Il mourut dans un assoupissement.

L'autopsie ne révéla rien autre chose qu'une très violente congestion pulmonaire. Il n'y avait nulle part de granulations tuberculeuses et, dans les autres organes, on ne trouva aucune lésion [1].

12. *Congestion pulmonaire développée à la suite d'ascensions.* — La congestion pulmonaire a été signalée au cours des ascensions de hautes montagnes ou des

[1] La maladie décrite par Weil ne paraît pas tout à fait assimilable à celle qu'a décrite presque en même temps Müller, Ueber paroxysmales angio-neurotischen Lungen Œdeme (*Corresp. Bl. f. Schweiz. Aertze*, 15 juillet 1891). Dans le cas de Muller, le sujet nous paraît avoir présenté des symptômes de maladie de Basedow; quoi qu'il en soit, il avait subi une thyroïdectomie et était atteint de troubles cardiopathiques; depuis l'opération, il était pris assez souvent de crises d'œdème pulmonaire avec gonflement du visage d'un seul côté, et sans aucune trace de défaillance du cœur; l'auteur considère cet œdème pulmonaire paroxystique comme l'effet d'un trouble angionévrotique qu'il regarde, de même que l'enflure concomitante de la moitié du visage, comme la conséquence de la thyroïdectomie.

ascensions de ballon. Il s'agit là d'une congestion par diminution de la pression barométrique. Mais Jourdannet et Paul Bert pensent que c'est là une explication trop élémentaire ; de leurs expériences il semble résulter que les accidents tiennent à la désoxygénation et à la déglobulisation du sang.

13. *Congestion pulmonaire apparaissant après une thoracentèse.* — C'est une congestion *ex vacuo* dont le mécanisme est facile à comprendre et la symptomatologie classique.

II

DES CONGESTIONS PULMONAIRES PASSIVES

Parmi les congestions pulmonaires passives, les unes sont *aiguës*, celles qui se rencontrent au cours des maladies infectieuses aiguës adynamiques ; elles sont la conséquence de l'asthénie cardio-vasculaire qui accompagne ces états morbides. Les autres sont *chroniques*, celles des cardiopathies arrivées à la phase d'asystolie; dans celles-ci, la congestion s'accompagne d'*œdème* et, quand ces lésions ont une longue durée, elles peuvent aboutir à la *sclérose pulmonaire*. Ces congestions avec œdème chronique diffèrent de l'œdème aigu du poumon qui se montre au cours des aortites et de certaines néphrites. Nous décrirons dans un chapitre à part *l'œdème aigu du poumon*.

1. *Congestions pulmonaires passives aiguës.* — La congestion hypostatique est constante dans les fièvres à tendance adynamique. Vers le déclin de ces maladies, on observe de la stase sanguine et de l'œdème, localisés aux deux bases du poumon. L'adynamie générale, le décubitus dorsal, l'asthénie cardio-vasculaire combinent leurs effets pour engendrer l'hyperémie. Peu de troubles fonctionnels trahissent cet état. L'examen physique seul vient le révéler. On peut d'ailleurs le modifier favorablement en faisant varier le décubitus du malade. Quand la maladie originale guérit, la résolution s'opère très rapidement.

2. *Congestion pulmonaire passive chronique. — Congestion pulmonaire des cardiaques accompagnée d'œdème et pouvant aboutir à la sclérose.* — Prenons pour type de notre description un sujet qui, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, est atteint d'une lésion mitrale.

Au début, à la période de compensation, les accidents pulmonaires sont minimes. Le malade a de la dyspnée d'effort; mais celle-ci est passagère, et l'auscultation ne laisse entendre que quelques râles de bronchite (voir *Bronchite des cardiaques*).

Mais lorsque le cœur, usé par son surcroît de travail, ne peut plus accomplir sa tâche, le malade entre dans la période d'insuffisance cardiaque. Alors des œdèmes légers apparaissent aux malléoles ; l'oppression augmente, le patient se met à tousser, et, si l'on examine la poitrine, on constate aux deux bases du poumon de la submatité ou de la matité, une obscurité considérable du murmure vésiculaire avec des râles muqueux très fins. Cette congestion s'accompagne ordinairement de bronchite; dans le rétrécissement mitral, elle peut s'accompagner d'hémoptysies franches répétées.

Le danger peut être conjuré pour quelque temps par la digitale et le repos. Mais une nouvelle crise d'asthénie cardiaque apparaît ; l'œdème malléolaire se

montre de nouveau; la respiration devient de plus en plus gênée; la nuit se passe péniblement; le décubitus dorsal augmente la dyspnée; et le malade se place dans la position assise (orthopnée). Les signes physiques annoncent l'augmentation de l'hypostase et de l'œdème pulmonaires.

Alors la dyspnée tend à devenir continue; la congestion pulmonaire ne disparaît plus; et, de temps à autre, l'oppression s'accroît sous forme de paroxysmes, surtout nocturnes, auxquels on a donné le nom de *pseudo-asthme cardiaque*.

Lorsque l'hypostase pulmonaire est définitive, on trouve dans les crachats examinés au microscope de grandes cellules, renfermant des granulations de pigment (*cellules cardiaques*); ces cellules sont probablement des leucocytes qui ont absorbé le pigment des hématies détruites dans l'intérieur des alvéoles. On trouve aussi dans les crachats des globules rouges intacts.

Dans les derniers jours de la vie, dans la période d'asystolie avec asphyxie terminale, l'asthénie cardiaque étant à son maximum, on peut percevoir les signes d'un œdème généralisé à la totalité des deux poumons.

D'autres fois, le processus atteint les plèvres; et on constate les signes d'un double *hydrothorax*; des deux côtés, il s'est formé un épanchement séreux, privé de fibrine. Cette hydropisie des plèvres doit être distinguée de l'épanchement dû à une *pleurésie*, laquelle n'est pas rare dans les maladies du cœur (Bucquoy). L'hydrothorax est bilatéral; l'épanchement pleurétique est unilatéral ([1]).

Lorsqu'on pratique l'*autopsie* du sujet, on trouve des altérations en rapport avec la dyspnée et les signes physiques.

Les poumons sont augmentés de volume et de poids. A la coupe, l'aspect est variable suivant chaque cas, mais il est généralement possible d'y distinguer trois zones. La première, qui comprend tout ou partie seulement du lobe supérieur (et quelquefois du lobe moyen pour le poumon droit), est d'un rouge foncé. Le parenchyme, plus dense peut-être qu'à l'état normal, crépite encore et laisse écouler par une sérosité sanguinolente, parfois même sanglante. Ce sont les lésions de la *congestion œdémateuse*. La seconde zone, qui se continue avec la première, occupe surtout les lobes inférieurs.

Le parenchyme, d'un rouge foncé, est plus dense que normalement, il crépite peu et donne au toucher une sensation de plénitude, de résistance, c'est la *splénisation*. La troisième zone enfin qui occupe surtout le lobe inférieur correspond à l'*induration brune* ou *pigmentaire* de Virchow, à la *carnification congestive* d'Isambert et Robin. Le parenchyme pulmonaire est dur, très dense, plonge au fond de l'eau, ne crépite plus. La surface de section est sèche; en certains points cependant, il s'en écoule une certaine quantité de liquide roussâtre (œdème brun de Virchow). Le poumon est, en outre, en ce point, le siège d'une *sclérose pigmentaire* appréciable même à l'œil nu. Enfin les lésions s'accompagnent, surtout dans la troisième zone, de foyers hémorragiques de forme et d'étendue variables, apoplexie lobulaire, apoplexie diffuse (Renaut et Honnorat), hémorragie sous-pleurale (Ducellier), infarctus hémoptoïque (Laënnec); à côté des cas types où toutes ces lésions sont réunies, il en est d'autres, ce sont les plus fréquents, dans lesquels on ne trouve que l'une ou l'autre de ces lésions. De là des aspects qui varient suivant chaque cas.

Au microscope, on constate des altérations intéressantes.

([1]) Bucquoy, La pleurésie dans les maladies du cœur; *France médicale*, 1882.

1° *Congestion œdémateuse.* — On retrouve les trois degrés de l'œdème pulmonaire décrits par M. Honnorat, œdèmes transsudatif, diapédétique, hématique. Les cloisons alvéolaires sont élargies par le fait de la dilatation excessive des capillaires dont quelques-uns font saillie dans la cavité alvéolaire, à ce point qu'on en distingue à peine la lumière. La paroi des capillaires ne diffère pas de celle des capillaires normaux. L'endothélium alvéolaire est tantôt invisible et tantôt il apparaît sous la forme de cellules aplaties ; tantôt ce sont des cellules tuméfiées, volumineuses, granuleuses, transparentes ; quelques-unes se détachent de la paroi et tombent dans la cavité des alvéoles.

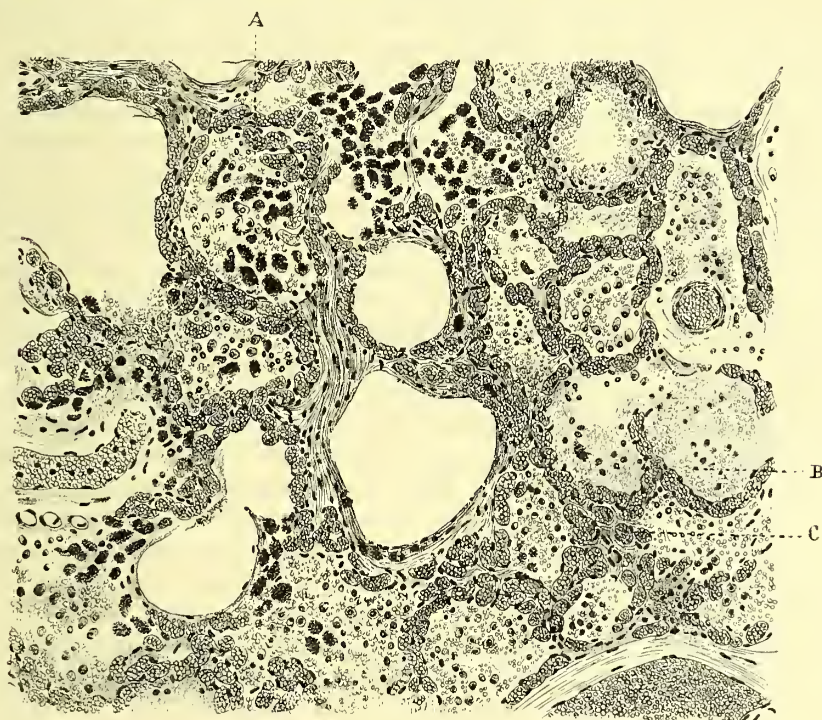


Fig. 10. — Induration brune du poumon (poumon cardiaque). — Grossissement de 100 diamètres (d'après Letulle).

A. Alvéoles remplis de cellules pigmentées (cellules cardiaques). — B. Alvéoles remplis de sérosité parsemée de grosses cellules épithéliales desquamées. — C. Capillaires alvéolaires considérablement dilatés faisant saillie dans les cavités aériennes.

Le contenu alvéolaire est variable; le plus souvent il est composé de leucocytes, de globules rouges, et de cellules alvéolaires desquamées ; ailleurs il n'y a que des globules rouges ; il s'agit d'une variété d'hémorragie dont Conheim a signalé la possibilité toutes les fois qu'il s'agit d'un obstacle à la circulation. Pour Renaut et Honnorat, l'hémorragie se produit par le fait de ruptures multiples, ponctiformes, des capillaires ; l'augmentation de la tension a transformé la paroi des capillaires en une sorte de drain poreux « qui laisse passer les éléments du sang non pas comme le ferait un filtre, mais bien comme le ferait un crible ». Les bronches sont altérées dans toutes leurs parties. La muqueuse est épaissie, les capillaires dilatés. Il y a infiltration de cellules embryonnaires dans le tissu conjonctif intra et périlobulaire.

2° *Splénisation.* — Les lésions des alvéoles diffèrent des précédentes par le fait d'un catarrhe desquamatif. La cavité alvéolaire est remplie de cellules desquamées dont quelques-unes possèdent deux noyaux et sont en voie de multiplication, et d'autres renferment à leur intérieur des leucocytes ou des pigments (cellules alvéolaires). Pour Metchnikoff, il s'agit là non de cellules épithéliales, mais de leucocytes immigrés. D'autre part, on voit, le long de la cloison, un revêtement régulier de cellules cubiques, à protoplasma clair, à noyau très net. Ce sont des cellules épithéliales jeunes de remplacement.

Les parois alvéolaires sont élargies par le fait de la dilatation persistante des capillaires et des veinules et de l'infiltration embryonnaire et de la néoformation conjonctive. Les capillaires distendus sont le siège d'une inflammation : péricapillarite. Les bronches sont épaissies; la muqueuse est gonflée; les fibres musculaires ne sont pas hypertrophiées, contrairement à l'opinion de Rindfleisch.

3° *Sclérose pigmentaire.* — Elle prédomine dans les points où le parenchyme pulmonaire apparaît avec les caractères de l'induration brune. Le tissu de sclérose suit exactement la topographie du tissu conjonctif normal péri et intralobulaire. Il est constitué par des fibres et des fibrilles conjonctives et des fibres élastiques; entre ces éléments sont des cellules fusiformes et de nombreuses cellules rondes embryonnaires. On y remarque un réseau riche et sinueux de capillaires qui, suivant Renaut et Honnorat, vont se jeter dans les veines bronchiques et non plus dans les veines pulmonaires.

Ce qu'il y a de particulier encore, c'est que ces travées fibreuses sont infiltrées de granulations d'hématoïdine. En certains points, ces travées fibreuses se continuent avec les parois alvéolaires devenues fibreuses; cette transformation fibreuse des alvéoles en rétrécit beaucoup la lumière. Dans l'intérieur des alvéoles on trouve des cellules lymphatiques contenant ou non des pigments et des granulations graisseuses, de grandes cellules contenant des granulations irrégulièrement dispersées dans le protoplasma ou des blocs plus ou moins gros de matière orangée, brune ou noire, réfractant fortement la lumière; de très grosses cellules absolument bourrées de pigment noir, des hématies, de la fibrine granuleuse, des granulations pigmentaires libres: les grandes cellules paraissent être des leucocytes agrandis; à mesure que le leucocyte se charge d'hématoïdine, il augmente de volume. M. Honnorat a décrit au sein de l'exsudat alvéolaire une forme particulière de cellule géante qui atteindrait le cinquième ou même le quart du diamètre de l'alvéole; le protoplasma renfermerait de nombreuses granulations et son noyau serait double.

Les bronches participent à la sclérose; leurs parois sont épaissies, fibreuses; les glandes de la muqueuse sont atrophiées. L'artère bronchique est atteinte de périartérite et d'endartérite. L'artère pulmonaire *idem.* Les veines pulmonaires sont atteintes de périphlébite; l'endophlébite est exceptionnelle. Les lymphatiques sont largement ouverts et remplis de globules rouges.

4° *Hémorragies.* — En laissant de côté l'infarctus hémoptoïque dont la pathogénie est bien connue, les hémorragies observées dans les poumons des cardiaques sont de deux ordres. L'une est une hémorragie *diapédétique* sans rupture des vaisseaux capillaires, c'est la plus fréquente : elle existe dans toutes les zones. Elle est facilement reconnaissable en ce que dans les alvéoles qui en sont le siège : 1° il n'existe pas de réseau fibrineux; 2° les globules rouges y sont disséminés entre un grand nombre de cellules épithéliales, globuleuses, pigmentées et de globules blancs: 3° les capillaires des cloisons se montrent

extrêmement dilatés et turgides; 4° ces derniers ne portent pas trace de rupture, c'est-à-dire une fusée de globules rouges et un amas de leucocytes autour de la déchirure. L'autre variété d'hémorragie se fait par *rhexis*. Elle peut être alvéolaire, lobulaire, multilobulaire et donner naissance à l'infarctus diffus, festonné de Renaut; les alvéoles où siège l'hémorragie sont remplis de globules rouges et de fibrine; les capillaires sont affaissés et au niveau du point rompu il part une fusée de globules rouges et blancs; généralement cependant, la rupture se fait aux dépens des veinules.

Ces différentes lésions se produisent par un processus analogue à celui qui préside aux lésions hépatiques et rénales rencontrées chez les cardiaques. Ce processus présente les phases suivantes : 1° dilatation des capillaires; 2° sortie de la sérosité et d'un petit nombre d'éléments figurés du sang (œdème); 3° hémorragies; 4° lésions de nature irritative aboutissant à la sclérose.

L'origine de ces altérations est rapportée à l'hypostase dans les capillaires du poumon, hypostase qui tient à l'augmentation de la tension dans le système de la petite circulation sous l'influence de l'asthénie cardiaque. D'après Traube, les capillaires dilatés rétrécissent les alvéoles pulmonaires et ainsi serait diminué le champ de l'hématose. Mais von Basch, dans une série de travaux exécutés par lui ou par ses élèves, s'est élevé contre l'opinion de Traube et a édifié toute une nouvelle doctrine de la congestion cardiaque. La dilatation des capillaires du poumon produit, pour lui, un état spécial du poumon, la *rigidité cardiaque*, analogue à l'érection : le poumon est dur, volumineux; les cavités alvéolaires, loin d'être rétrécies, sont au contraire agrandies; le tissu a perdu son élasticité. En raison de ce gonflement et de cette rigidité du poumon, l'air ne se renouvelle plus, et la dyspnée se produit.

Quant aux accès de dyspnée paroxystique (pseudo-asthme cardiaque), ils sont dus soit à une dilatation brusque et passagère du cœur qui exagère l'insuffisance cardiaque et l'élévation de la tension dans l'artère pulmonaire, ou bien à un spasme du cœur gauche qui aboutit aussi à l'exagération de la tension du sang dans la petite circulation. Von Basch admet ce spasme du cœur en raison de l'analogie des accidents dont nous parlons avec ceux qu'on observe dans l'intoxication par la muscarine qui semble produire une sorte de crampe du cœur gauche. Nous n'insistons pas sur cette doctrine qui a été combattue, en Allemagne même, par A. Fränkel et Lang.

CHAPITRE II

ŒDÈMES DU POUMON

L'œdème du poumon peut se définir : le passage de la sérosité albumineuse, mais non coagulable, du plasma sanguin à travers la paroi des capillaires et de là dans les cavités alvéolaires; des leucocytes en nombre plus ou moins considérable transsudent en même temps que le liquide séreux.

L'œdème du poumon provient toujours d'un ralentissement de la circulation, mais suivant qu'il est passif ou actif les conditions qui le produisent diffèrent.

L'*œdème passif* s'observe au cours des cardiopathies mitrales; celles-ci amè-

nent une augmentation de pression dans le système veineux pulmonaire. Le sang éprouve de ce fait une certaine difficulté à se vider dans les veines. Il se produit ainsi un ralentissement de la circulation qui a pour conséquence la congestion et l'œdème.

L'*œdème actif* se rencontre dans les cardiopathies artérielles, dans certaines néphrites, etc.... Dans ces cas, les veines n'offrent aucun obstacle à la circulation; l'œdème est consécutif à une vaso-dilatation aiguë des artérioles. Cette vaso-dilatation est suivie d'un afflux si considérable de sang dans un territoire du poumon que la circulation y devient particulièrement gênée; il en résulte une inondation rapide, brutale, des cavités alvéolaires par le liquide séreux et les leucocytes.

Il convient donc de séparer l'une de l'autre ces deux variétés d'œdème. Nous les étudierons successivement.

I. — ***Œdème chronique du poumon***; ***Œdème passif.*** — L'œdème chronique du poumon s'observe dans les cardiopathies mitrales; il accompagne la congestion pulmonaire qui se produit au déclin de ces affections.

Nous avons étudié dans le chapitre des *congestions pulmonaires passives* les lésions de l'œdème chronique; nous n'avons pas à y revenir. Sa sémiologie est des plus simples; l'œdème se caractérise par des râles qu'il est difficile de distinguer de ceux qui traduisent la congestion pulmonaire concomitante. Suivant M. Potain, le râle de l'œdème est un râle crépitant, gros, assez humide, limité à l'inspiration. Les bulles sont égales en volume, car elles se produisent dans les cavités alvéolaires qui sont toutes égales entre elles. Ces râles sont peu modifiés par les efforts de toux, contrairement à ce que l'on constate dans les râles bronchiques. Les râles crépitants de la pneumonie, qui leur ressemblent beaucoup, sont moins volumineux et plus secs; les râles crépitants de retour sont moins clairs et aussi moins humides.

II. — ***Œdème aigu du poumon***; ***Œdème actif.*** — **Historique.** — L'œdème du poumon a été décrit pour la première fois par Laënnec (1829) qui a donné une description anatomique et clinique parfaite de la forme chronique. Andral (1837), dans ses annotations de la 4e édition de l'auscultation médiate de Laënnec, compléta cette description et montra qu'il convenait de décrire à côté de l'œdème chronique un œdème aigu du poumon. Fournet (1839) signale la difficulté qu'il y a à diagnostiquer l'œdème aigu de la congestion pulmonaire. Legendre (1846) décrit l'œdème aigu au cours de la scarlatine : suivant cet auteur, l'œdème reste localisé au tissu cellulaire du poumon. Barthez et Rilliet (1853) reconnaissent également l'existence de l'œdème aigu du poumon. De même Hardy et Béhier (1855), Devy (1855). Souin de la Savinière (*Thèse de Paris*, 1875 : Contribution à l'étude de l'œdème aigu du poumon) étudie l'œdème au cours de la scarlatine, de la rougeole, de la pneumonie, des bronchites, des émotions vives, de la thoracentèse, chez les noyés. Bernheim (1877) décrit l'œdème aigu du poumon chez les rhumatisants; De la Harpe, de Genève (1880-1881), Lund de Christiania (1882) rapportent des observations d'œdème aigu pulmonaire. Le Breton (1884) l'observe au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Parmi les travaux les plus récents il convient de citer ceux de MM. Bouveret, Huchard, Dieulafoy, Renaut auxquels nous ferons de larges emprunts. Citons

encore la thèse de Fouineau (*De l'œdème du poumon*. Paris, 1898) dans laquelle on trouvera les renseignements les plus complets sur ce sujet.

Étiologie. — L'œdème aigu du poumon peut s'observer au cours de la plupart des infections. Il a été signalé particulièrement dans le rhumatisme articulaire aigu (Ball, Fernet, Besnier, Picot et d'Espine, Le Roux, Bernheim, Le Breton), dans la fièvre typhoïde (Jaccoud, *Cliniques de la Pitié*, 1883-1884), dans la rougeole, dans la scarlatine, dans la pneumonie compliquée de néphrite (Tripier), dans la grippe.

Les intoxications peuvent donner naissance à l'œdème aigu : alcool (alcoolisme aigu), iode, venin des serpents, muscarine (expériences de Grossmann chez les animaux).

L'œdème a été décrit encore chez les arthritiques, chez les goutteux, chez les hystériques même (*Congestion œdémateuse pulmonaire aiguë primitive chez un hystérique*; *Léopold-Lévi* : *Arch. générales de médecine*, *oct.* 1895), mais il est surtout fréquent chez les malades atteints d'aortite ou de néphrite chronique. Ce sont ces variétés d'œdème aigu que nous aurons surtout en vue.

Lasègue, qui a étudié longuement les accidents pulmonaires des néphrites chroniques, n'a pas donné une description nette de l'œdème aigu. C'est Fraentzel qui le premier le signala en 1889. Il faut citer ensuite les travaux de Bouveret, Huchard, Dieulafoy, Giraudeau, Brouardel. Pour M. Dieulafoy, l'œdème aigu est toujours d'origine brightique. Suivant M. Vinay (*Lyon médical*, 1896), l'œdème aigu observé au cours de la grossesse a pour cause une néphrite.

Sans nier l'importance des altérations rénales (néphrites interstitielles), M. Huchard a montré le rôle prépondérant des lésions de l'aorte dans la genèse de l'œdème aigu du poumon (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 1890; *Acad. de Médecine*, 1897).

La thoracentèse, faite dans certaines conditions, est capable d'amener un œdème aigu du poumon. C'est Pinault, de Châteauroux, qui signala le fait en 1855. L'explication qu'il donna du phénomène est celle que nous acceptons aujourd'hui encore. Suivant cet auteur, l'activité qui se produit tout à coup dans la circulation pulmonaire, l'afflux considérable du sang est si considérable que sa partie la plus liquide transsude à travers les membranes pour faire pleuvoir à la surface de la muqueuse bronchique des quantités quelquefois très considérables de sérosité. Legroux (1862), Woillez (1865) proposèrent une explication nouvelle, celle de la perforation traumatique. Nous rappellerons les observations de Moutard-Martin, Hérard, Béhier, la thèse de Terrillon (1872), la discussion de la *Société médicale des hôpitaux* (1873); la thèse de Mercier (De la congestion pulmonaire rapide, de l'œdème aigu du poumon avec ou sans expectoration albumineuse, *Th. de Paris*, 1876). On peut rapprocher des faits précédents l'observation de Jougla (de Toulouse) relative à un cas d'expectoration albumineuse survenue après ponction de l'abdomen pour ascite.

M. Poulain (*Presse médicale*, 24 déc. 1898) a publié un cas d'œdème aigu du poumon ayant évolué par poussées successives sans qu'il soit possible de le rattacher à l'une des causes habituelles de cette affection. Le malade ayant des antécédents bronchitiques, M. Poulain a pensé qu'à défaut de lésions extra-pulmonaires, c'est dans le poumon lui-même que l'on doit en chercher la cause. Se basant sur certaines remarques faites par M. Potain, dans une de ses cliniques parue dans la *Semaine médicale* (1898), M. Poulain conclut qu'en

dehors des influences cardiaques, rénales, dyscrasiques ou toxiques, certaines modifications de la résistance du parenchyme pulmonaire peuvent déterminer l'œdème aigu du poumon chez des individus prédisposés.

Nous avons, croyons-nous, signalé toutes les causes de l'œdème aigu; on pourra lire, pour avoir plus de détails, l'intéressante revue de Morély dans la *Gazette des Hôpitaux*, octobre 1897).

Symptômes et lésions. — Avec M. Huchard, nous décrivons trois formes dans l'œdème aigu du poumon : la première suraiguë ou foudroyante, la seconde aiguë avec expectoration caractéristique, la troisième d'emblée bronchoplégique sans expectoration.

Dans la *forme foudroyante*, le début est presque subit et la terminaison extrêmement rapide, en quelques minutes. L'observation publiée par La Harpe est un bel exemple de cette forme. Un malade est réveillé en sursaut pendant la nuit; il saute hors de son lit, traverse la chambre, s'assied sur une chaise, râlant; quelques instants après il était mort et une houppe de mousse blanche sortait de la bouche et des narines.

La *forme aiguë* se caractérise par les phénomènes suivants : « Tout à coup, ou rapidement, dyspnée intense ou progressive, angoisse respiratoire extrême, qu'il ne faut pas confondre avec l'angoisse cardiaque de la sténocardie; toux quinteuse, incessante qui ne laisse aucun repos; véritable pluie de râles crépitants à bulles très fines, très serrées, envahissant sous l'oreille, comme un flot montant, les deux poumons, le plus souvent de la base au sommet; puis expectoration parfois extrêmement abondante (jusqu'à un ou deux litres en quelques heures), aérée, mousseuse, souvent limpide, de nature albumineuse, absolument comme dans les cas d'œdème du poumon et d'expectoration albumineuse après une thoracentèse trop copieuse. Souvent, l'expectoration est de coloration rosée, d'apparence *saumonée* tout à fait caractéristique, ce qui indique l'adjonction d'un élément congestif à la fluxion œdémateuse.

« Avec cette abondance de râles, qui envahissent rapidement la poitrine tout entière, on s'attend à trouver de la matité ou tout au moins de la diminution de la sonorité; il n'en est rien, et j'ai presque toujours noté un symptôme de percussion *paradoxale*, en quelque sorte caractérisé par une certaine augmentation de la sonorité à la percussion de la poitrine. Ce phénomène est dû, ainsi que l'obscurité du murmure vésiculaire assez souvent constatée dans certains points, à la production d'un *emphysème aigu* qui accompagne presque toujours et suit parfois l'apparition de l'œdème actif du poumon.

« Au milieu de ce violent orage, la température n'est pas élevée, elle est même souvent abaissée, quoique Bouveret l'ait vue monter jusqu'à 39 et même 40°.

« Enfin, le malade meurt ordinairement au milieu des symptômes asphyxiques les plus intenses. Mais la mort n'est pas la terminaison constante et fatale de l'œdème pulmonaire aigu et même suraigu : le malade peut résister à plusieurs de ces fluxions œdémateuses, souvent *récidivantes*, à des intervalles variables; il peut guérir, surtout si une thérapeutique active et prompte est intervenue.

« Pendant le cours de cet œdème pulmonaire, il est un fait très important que j'ai presque toujours constaté. On sait que le pouls des malades atteints d'affection aortique ou de cardiopathie artérielle, garde, même au milieu de la dyspnée la plus intense, une certaine force, une résistance au doigt assez

grande, très appréciable au sphygmo-manomètre et qui indique l'existence de l'hypertension artérielle. Or, tout d'un coup, parfois dès le début, le plus souvent dans le cours ou à la fin de la crise, on constate une *chute considérable de la tension artérielle*, ce qui rend compte de l'*asystolie aiguë* survenant parfois assez brusquement et de la rapidité avec laquelle se montre l'œdème des membres inférieurs » (Huchard, *Acad. de Médecine*, 27 avril 1897.)

On peut assigner deux périodes à la marche de l'œdème pulmonaire aigu, la première, caractérisée par la dyspnée, une expectoration très abondante et le maintien de l'hypertension artérielle; la seconde, caractérisée, au contraire, par l'asystolie aiguë, une expectoration rare, devenue même impossible en raison de l'état bronchoplégique et surtout par l'abaissement considérable de la tension artérielle, contrastant avec l'hypertension artérielle.

Dans la *forme bronchoplégique*, les malades ne peuvent expectorer: ils meurent d'une véritable obstruction bronchique par l'exsudat alvéolaire et bronchique.

Cette description de l'œdème aigu du poumon, que nous avons empruntée tout entière à M. Huchard, s'applique aux œdèmes aigus qui dépendent des aortites. M. le professeur Dieulafoy a décrit tout particulièrement l'œdème brightique suraigu du poumon et nous croyons intéressant de résumer en quelques lignes la description qu'il en a donnée.

Le début en est généralement soudain, inattendu; il est précédé parfois cependant de quelques symptômes avant-coureurs (toux légère, oppression). L'accès s'annonce par un chatouillement laryngé, par une toux quinteuse, saccadée, et par une oppression qui atteint rapidement son apogée.

En même temps, on constate à l'auscultation des deux poumons une pluie de râles fins, sous-crépitants, sibilants et le malade expectore une quantité plus ou moins considérable de liquide séro-albumineux.

L'évolution est variable suivant qu'il s'agit d'une forme suraiguë ou aiguë (voir la description faite précédemment). La terminaison favorable se fait parfois brusquement; elle n'arrive parfois qu'après plusieurs accès. Ce qui aggrave l'œdème brightique, dit M. Dieulafoy, c'est non seulement que le malade peut succomber en quelques heures à son accès ; mais, alors même qu'il a récupéré l'intégrité complète de ses fonctions respiratoires, il reste sous le coup de nouvelles attaques.

L'œdème pulmonaire survient rarement chez les brightiques atteints d'anasarque; c'est un accident isolé au cours de néphrites presque latentes.

La description des lésions qui caractérisent l'œdème aigu du poumon a été faite par M. le professeur Renaut, de Lyon (*Ac. de médecine*, 11 mai 1897). On trouve, à côté des lésions généralisées de l'œdème vulgaire une lésion caractéristique, véritable œdème compact obstruant complètement les alvéoles. Le poumon a la consistance d'une gelée légèrement violette; le parenchyme exsangue et complètement privé d'air tombe au fond de l'eau. Il laisse exsuder quand on l'exprime un liquide rose-violacé sans aucun mélange d'air, albumineux, ne renfermant que peu ou pas de fibrinogène.

La lésion qui caractérise cet œdème pulmonaire aigu congestif consiste en une énorme inondation séreuse des alvéoles pulmonaires. Un coup de congestion diapédétique s'est produit de telle sorte que tous les alvéoles sont remplis et distendus sous pression par un liquide albumineux, mais dépourvu de

fibrine totalement. Dans ce liquide prennent place d'innombrables globules blancs, presque sans aucun mélange de globules rouges. L'irruption du liquide dans les alvéoles s'est faite violemment, sous pression, si bien que, en plusieurs points, les cloisons interalvéolaires ont cédé et se sont rompues.

L'endothélium alvéolaire a partout disparu dans les limites de l'œdème congestif et dans toute cette région il n'existe pas une bulle d'air; le poumon est donc annulé en tant qu'appareil aérophore; il l'est également en tant qu'appareil hématophore, car pas un capillaire sanguin des parois alvéolaires ne reste perméable; aucun ne renferme de globules rouges. En revanche les grosses veines pulmonaires et bronchiques sont gorgées de globules rouges. Çà et là une veinule pulmonaire a éclaté, remplissant alors de sang pur un ou plusieurs alvéoles, toujours à la périphérie du lobule.

En résumé, l'œdème aigu congestif consiste en une vaste poussée de congestion, de transsudation et de diapédèse, comparable à celle qui accompagne la mise en jeu d'une glande obéissant au commandement des nerfs moteurs glandulaires. On retrouve là les caractères des poussées congestives intenses commandées par les vaso-dilatateurs actifs. L'anatomie pathologique milite très fortement en faveur de la conception de M. Huchard qui fait, ainsi que nous le verrons dans le chapitre suivant, de l'œdème aigu la conséquence des troubles de l'innervation cardio-pulmonaire et d'une augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation.

Pathogénie. — Bien des théories ont été proposées pour expliquer l'œdème aigu du poumon. S'appuyant sur les recherches expérimentales de Welch, entreprises sous la direction de Cohnheim, et desquelles il résulte que la cause la plus efficace de l'œdème pulmonaire réside dans l'affaiblissement du cœur gauche, Fräntzel (1889) a trouvé la cause de l'œdème dans une rupture de l'équilibre entre l'énergie du ventricule gauche et celle du ventricule droit. Grossmann invoque un spasme du ventricule gauche.

Suivant Bouveret, la fluxion œdémateuse procède d'un trouble de l'innervation vaso-motrice dans le domaine de l'artère pulmonaire. Cela est vraisemblable, mais il reste encore à montrer sous quelle influence se produit ce trouble. Pour M. Huchard, c'est l'aortite et la périaortite qui doivent être incriminées. Leur retentissement réflexe ou inflammatoire sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires amène une augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation. Contre celle-ci le ventricule droit lutte et s'hypertrophie; tant qu'il peut lutter, l'inondation œdémateuse du poumon est prévenue, mais il finit par céder et c'est à la suite de l'insuffisance aiguë du ventricule droit que l'œdème se manifeste.

Les malades atteints d'aortite ont souvent des lésions rénales; il est rationnel, en conséquence, d'invoquer dans la pathogénie de l'œdème un élément toxique qui, par son action sur le système nerveux et l'origine des vaso-dilatateurs, met le système vasculaire en imminence d'œdème. Suivant M. le professeur Dieulafoy, la cause la plus habituelle de l'œdème aigu du poumon serait non pas l'aortite, mais la néphrite chronique.

Diagnostic. — L'embolie pulmonaire, par son début brusque, par la dyspnée intense qui l'accompagne, par sa terminaison souvent fatale, peut être confondue avec l'œdème aigu du poumon. Mais, dans l'embolie, les signes physiques

caractéristiques de l'œdème font défaut et l'expectoration albumineuse ne se montre pas.

La dyspnée de l'asthme est trop caractéristique pour qu'une confusion soit possible : l'inspiration courte, l'expiration longue et difficile de l'asthmatique ne rappellent que de loin l'orthopnée extrême du malade atteint d'œdème aigu. Les crachats visqueux perlés de l'asthme le différencient nettement de l'expectoration albumineuse de l'œdème. Enfin les râles sonores qu'on entend dans le premier cas diffèrent des râles muqueux fins qui se perçoivent dans le second.

L'urémie à forme dyspnéique (pseudo-asthme, dyspnée pure *sine materia*) se différenciera de l'œdème aigu par l'absence de signes physiques.

Les poussées bronchitiques et les grands accès de dyspnée qui accompagnent parfois la phtisie aiguë peuvent simuler l'œdème aigu, mais l'évolution est différente.

Dans la forme bronchoplégique, l'œdème aigu peut être pris pour une syncope, mais le cœur continue à battre; pour un accès d'angine de poitrine, mais le malade est surtout dyspnéique et n'a pas de douleurs.

Le *pronostic* de l'œdème aigu du poumon est très grave, d'abord parce que le malade peut être tué en quelques minutes, ensuite parce que les récidives du mal sont fréquentes, et à mesure qu'elles se répètent, elles se produisent avec une facilité plus grande, sous l'influence de la fatigue, du moindre refroidissement, et finissent par emporter le malade.

Traitement des congestions et des œdèmes du poumon. — Dans le traitement de la *congestion pulmonaire*, on devra d'abord mettre en œuvre les médications indiquées par l'état morbide générateur. En second lieu, on traitera la congestion elle-même à l'aide de procédés qui diffèrent suivant qu'il s'agit de congestions actives ou de congestions par stases.

I. Les congestions actives sont justiciables de la révulsion sous toutes ses formes : cataplasmes sinapisés, ventouses sèches, vésicatoires volants. Les émissions sanguines locales (ventouses scarifiées ou sangsues) sont très utiles dans les cas intenses. Enfin, il est des cas où la saignée est absolument indiquée (accidents gravido-cardiaques, coup de sang pulmonaire).

Comme médicaments, il nous suffira de signaler l'acétate et le carbonate d'ammoniaque, l'ergotine et l'ipéca (dans les formes qui se compliquent d'hémoptysie), la caféine (quand le cœur fléchit).

II. Dans l'hypostase pulmonaire des cardiopathies à la période d'asystolie, le repos, la digitale, les ventouses sèches forment la base du traitement Dans l'hypostase des maladies adynamiques et cachectiques, on se bornera à recommander au malade de changer fréquemment son décubitus.

III. Pour l'*œdème aigu*, les indications thérapeutiques découlent des données pathogéniques que nous avons établies. Pour arriver à un bon et rapide résultat, il faut lutter : 1° contre l'énorme hypertension pulmonaire et l'affaiblissement du ventricule droit qui en est la conséquence; 2° contre les troubles de l'innervation cardio-pulmonaire; 3° contre l'intoxication qui résulte de la néphrite concomitante.

Contre l'affaiblissement subit du ventricule droit, nous avons à notre disposition les injections de caféine et d'huile camphrée, et surtout une large saignée de 300 à 400 grammes, qui, en diminuant son travail, lui redonne de l'activité. La saignée s'impose donc dès que le diagnostic de l'œdème aigu du poumon a été fait.

Pour combattre les troubles de l'innervation cardio-pulmonaire et surtout l'état parétique des bronches et du diaphragme qui apparaît à la seconde phase de la crise, M. Huchard propose les injections de strychnine. Il rejette l'emploi de l'atropine (Grossmann) et de la morphine qui diminuent l'excrétion urinaire. Celle-ci a, au contraire, besoin d'être activée pour lutter contre l'intoxication qui résulte de la néphrite. Le lait, la théobromine à la dose de 1 gr. 50 à 3 grammes par jour, répondent à cette indication. M. Huchard insiste sur les dangers de l'iodure de potassium donné à fortes doses chez les aortiques; ce médicament est capable à lui seul de provoquer des accès d'œdème aigu du poumon.

On a aussi recommandé, contre l'œdème aigu, les injections sous-cutanées d'huile camphrée au 1/10, et Berends s'est servi avec succès des prises suivantes :

Acide benzoïque	3 grammes.
Camphre pulvérisé	ãã 0gr,50.
Soufre doré d'antimoine	
Sucre	5 grammes.
Essence de fenouil	Q. S.

Mêlez et divisez en dix paquets — un paquet toutes les deux heures.

CHAPITRE III

EMBOLIES ET THROMBOSES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

L'histoire particulière des obstructions de l'artère pulmonaire est étroitement liée à l'histoire générale de l'embolie et de la thrombose.

Depuis les recherches fondamentales de Virchow (1846), on donne le nom d'*embolie* à l'oblitération brusque d'un vaisseau par un corps en circulation dans le sang. Le corps oblitérant s'appelle *embolus*. — On donne le nom de *thrombose* à l'oblitération d'un vaisseau par des coagulations sanguines formées sur places durant la vie, en un point quelconque du système circulatoire (cœur, veines ou artères). Le caillot est désigné sous le nom de *thrombus*. L'embolie est, dans la très grande majorité des cas, la conséquence d'une thrombose.

La doctrine générale de l'embolie et de la thrombose, si féconde en résultats, a été établie par Virchow en 1846. Mais Virchow a rappelé lui-même qu'il avait eu des précurseurs, qu'avant lui, divers médecins avaient observé des faits d'embolie et en avaient très clairement expliqué le mécanisme. Parmi ces précurseurs, il faut citer Galien, Willis, Bonet, William Gudd, Boerhaave, Van Swieten, Gaspard, Cruveilhier, d'Arcet, Legroux, Alibert, Bouillaud.

Et parmi eux, c'est certainement Van Swieten qui fut le plus explicite. Non seulement Van Swieten déclare que les polypes du cœur peuvent se détacher et être chassés par le courant sanguin dans l'aorte ou l'artère pulmonaire, dont ils peuvent rétrécir ou oblitérer la lumière; non seulement, il vit que les embolies de l'artère pulmonaire pouvaient entraîner la mort subite ou rapide; mais encore il institua des expériences sur le chien pour prouver que les caillots formés dans les veines pouvaient amener les mêmes accidents.

A Virchow revient le mérite d'avoir montré, dans une vue synthétique, la nature, la pathogénie, les effets du processus embolique et le rôle important qu'il joue dans la nosologie. — Son premier travail (1846) a justement pour objet l'embolie pulmonaire qui va nous occuper; plus tard, il y ajoute des recherches expérimentales et généralise la doctrine[1].

Les idées de Virchow, développées en Angleterre par Senhouse Kirkes (1852), furent vulgarisées en France par Lasègue en 1857[2]. Chez nous, elles furent accueillies avec défiance. Et pourtant, cette même année 1857, Charcot et Ball apportaient en sa faveur le meilleur argument : ils publiaient un cas de mort par embolie pulmonaire. En 1862, M. Ball fit des embolies pulmonaires le sujet de sa thèse inaugurale. Dès lors la doctrine de l'embolie était définitivement introduite dans la science.

Depuis, Cohn, Lancereaux, Feltz, Panum, Cohnheim et Litten, Duguet, ont publié d'intéressantes recherches sur l'embolie pulmonaire. Deux monographies très complètes, celle de Luzzato[3] et celle de Balzer[4], ont condensé tous ces travaux.

Division. — Les effets de l'oblitération d'un rameau de l'artère pulmonaire varient suivant le volume et la nature de l'embolie.

Suivant son volume, l'embolie viendra oblitérer une *grosse branche*, une *moyenne branche*, une *petite branche* de l'artère pulmonaire. On peut donc décrire des embolies lobaires, des embolies lobulaires et des embolies capillaires. Nous suivrons cette division théorique, parce qu'elle groupe naturellement les faits assez divers que nous offre la clinique.

Nous verrons en effet que dans les grosses et les moyennes embolies, le corps oblitérant est presque toujours un fragment de caillot sanguin formé dans le système veineux périphérique ou le cœur droit. Dans les grosses embolies, on observe des accidents à marche rapide et très souvent mortels; dans les moyennes embolies on observe l'infarctus hémorragique de Laënnec (apoplexie pulmonaire). Ces embolies, que nous appellerons *simples* ou *fibrino-cruoriques*, agissent surtout mécaniquement.

Au contraire, les embolies capillaires sont habituellement des embolies spéciales ou spécifiques; ce sont des amas de microorganismes, ou des cellules cancéreuses, ou des bulles d'air, ou des granulations graisseuses, qui constituent les corps oblitérants. Ces embolies capillaires, en raison même de leur dimension, n'agissent mécaniquement que lorsqu'elles sont très nombreuses (embolies graisseuses et aériennes); les embolies microbiennes ou cancéreuses agissent surtout par action spécifique.

(1) L'ensemble des travaux de Virchow sur cette question a été publié dans le recueil suivant : *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin*, Francfort-sur-le-Mein, 1856.
(2) *Archives de médecine*, 1857.
(3) Embolia dell' arteria pulmonare; *Annali univers. di med. e. chir.*, Milan, 1877-78.
(4) Balzer, Embolie pulmonaire, *in Dict. de Jaccoud*, 1880, t. 29. Pour la bibliographie des travaux antérieurs à 1880, voyez cet article et celui de MM. Hirtz et Straus sur l'*Embolie* dans le même dictionnaire.

I

GROSSES EMBOLIES PULMONAIRES

Étiologie. — Les corps qui viennent oblitérer une grosse branche de l'artère pulmonaire, un rameau lobaire par exemple, sont presque toujours des *fragments de caillots sanguins* développés dans le système veineux périphérique, ou dans le cœur droit, plus rarement dans le tronc de l'artère pulmonaire.

Embolies d'origine périphérique. — L'origine la plus habituelle des caillots oblitérants se trouve dans les *veines du membre inférieur*, où ils se forment sous l'influence de la phlébite qu'on désigne communément sous le nom de *phlegmatia alba dolens*. Le caillot peut se détacher, passer dans la veine cave inférieure, dans l'oreillette droite, dans le ventricule droit, et arrive ainsi dans l'artère pulmonaire.

La *phlegmatia alba dolens d'origine puerpérale* est une des causes ordinaires de l'embolie pulmonaire : dans la plupart des cas, l'embolie se fait avant le vingtième jour qui suit l'accouchement; elle est absolument exceptionnelle à partir de la cinquième semaine. Il faut rapprocher de ces faits ceux où l'embolie a eu pour origine une thrombose des veines iliaques et crurales consécutive à des myomes utérins, à des kystes de l'ovaire (Duguet), à une tumeur du ligament large à une opération sur les organes génitaux.

La *phlegmatia alba dolens des états cachectiques* (tuberculose pulmonaire, cancer) peut être aussi la source de l'embolie pulmonaire. Cependant la chose est assez rare, peut-être parce que la thrombose s'opère avec lenteur et que par suite les caillots ont le temps d'adhérer à la paroi veineuse avant d'avoir acquis un volume considérable.

L'embolie est plus fréquente dans la *phlegmatia alba dolens* qui s'observe dans les *maladies infectieuses aiguës*, particulièrement dans la *convalescence*. La fièvre typhoïde et le rhumatisme articulaire sont les maladies aiguës qui sont suivies le plus souvent de phlébites et qui peuvent se compliquer d'embolies pulmonaires. Toutes les infections dans lesquelles on peut observer la *phlegmatia alba dolens* exposent au même accident (pneumonie, péricardite, diphtérie, érysipèle, paludisme).

La *goutte* (Paget, Tuchvell, Para)(1) peut engendrer de la phlébite et des accidents d'embolie pulmonaire; de même la *chlorose* et la *dilatation de l'estomac* (Bouchard),

Tous les faits que nous venons de citer concernent surtout les cas de phlébite du membre inférieur ordinairement observée par les médecins et les accoucheurs, celle qu'on désigne sous le nom de *phlegmatia alba dolens*.

Mais l'embolie pulmonaire peut s'observer dans les phlébites du membre inférieur d'ordre *chirurgical*. La phlébite variqueuse, la phlébite traumatique (contusion ou plaies des veines), surtout la phlébite des veines profondes ou des veines osseuses, consécutive aux *fractures* (Azam) chez les variqueux (Le Dentu), peuvent engendrer des embolies pulmonaires souvent mortelles(2).

(1) *Médecine moderne*, 1891, n° 1.
(2) Voyez Reclus, *Traité de chirurgie*, t. I, Thromboses et embolies traumatiques, p. 190.

Les veines du membre inférieur sont la source principale des embolies; les autres parties du système veineux périphérique en sont moins souvent l'origine. Cependant elles peuvent s'observer chez les *enfants* atteints de phlébite ombilicale, de thrombose des veines rénales et des sinus de la dure-mère développée sous l'influence de l'athrepsie (Parrot et Hutinel), de thrombose des veines du diploé dans le cas de céphalæmatome ou de carie du rocher.

Dans un travail récent, Pietrzikowski a attribué à des embolies pulmonaires les accidents thoraciques qui accompagnent la *levée d'étranglements herniaires*. Cet auteur admet que la gêne circulatoire dans l'anse étranglée détermine des thromboses dans les veines de l'intestin. Mis en liberté au moment de la levée de l'étranglement, ces caillots se mobilisent et arrivent soit au foie, soit au poumon. La migration des thromboses se fait évidemment dans le système porte quand ils gagnent le foie. Pour ceux qui arrivent au poumon, comme on ne peut admettre qu'ils aient traversé les capillaires du foie, l'auteur croit qu'ils passent par les anastomoses directes ou indirectes (Cl. Bernard, Retzius) entre la circulation porte et le système de la veine cave inférieure(1). Mais Lesshaft vient d'attaquer les conclusions de Pietrzikowski(2). Quel que soit d'ailleurs le mécanisme de ces embolies pulmonaires qui se produisent dans les hernies étranglées, leur existence ne paraît pas contestable. Il faut en rapprocher celles qui, d'après Talamon et Fiessinger(3), peuvent se produire dans l'*appendicite*, et qui proviendraient d'une thrombose de la veine iliaque droite ou de quelqu'une de ses branches.

Embolies d'origine cardiaque. — Des caillots peuvent se former dans les cavités droites du cœur dans diverses cardiopathies. Les *affections mitrales* qui déterminent la dilatation du cœur droit et la stase du sang noir dans les cavités droites favorisent la formation de concrétions sanguines qui se déposent surtout dans les oreillettes et peuvent devenir une source d'embolie pulmonaire. Après les affections mitrales viennent le rétrécissement aortique, les altérations du myocarde, la péricardite, l'hydropéricarde qui peuvent engendrer des caillots dans le cœur droit en apportant un obstacle à la circulation du sang dans les cavités cardiaques. La digitale a été accusée, sans raison d'ailleurs, de favoriser la coagulation du sang dans le cœur droit.

Les caillots du cœur droit peuvent être l'origine de grosses embolies pulmonaires; mais cela est exceptionnel; en général, comme nous le verrons ultérieurement, ils causent des embolies moyennes, lobulaires, qui donnent naissance à l'infarctus hémorragique du poumon.

Dans l'endocardite végétante ulcéreuse du cœur droit, des fragments de végétation peuvent se détacher et aller oblitérer une branche de l'artère pulmonaire. Dans ces cas, aux effets mécaniques de l'obstruction s'ajouteront des effets spécifiques dus à la nature microbienne de la végétation. Enfin il peut se produire des thrombus au niveau du trou de Botal, en cas d'imperforation de cet orifice. Ces thrombus peuvent se détacher et ils passent plus souvent dans l'artère pulmonaire que dans l'aorte (Rauchfuss).

Thrombose de l'artère pulmonaire. — L'athérome et la stéatose(4), la dégéné-

(1) Des rapports de l'inflammation pulmonaire avec l'étranglement herniaire. *Zeitschrift für Heilkunde*, 1889, p. 267.

(2) *Virchow's Arch.*, CXXIII, H. 2, p. 355, 1891.

(3) *La Médecine moderne*, 25 mars 1898, p. 187.

(4) Rattone, Sulla inflammazione dell' arteria pulmonare; *Académie de Turin*, 1885. —

rescence amyloïde (Balzer), frappent quelquefois l'artère pulmonaire; ces lésions sont rares, mais elles peuvent s'observer; elles déterminent les dépôts fibrineux sur les parois de l'artère et l'embolie pulmonaire peut en être la conséquence. L'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire agit de la même manière.

De plus des thromboses peuvent se former dans l'artère pulmonaire ou une de ses branches, sous l'influence de la tuberculose(1), de l'athrepsie (Hutinel) et des diverses affections cachectisantes(2). On a signalé des thromboses puerpérales de l'artère pulmonaire chez des chlorotiques.

Signalons aussi, comme origine possible d'une embolie pulmonaire, les thromboses autochtones de l'artère pulmonaire consécutives à la compression par des ganglions du médiastin, par un anévrysme de l'aorte et celles qu'on a observées dans les pneumonies étendues, la gangrène pulmonaire et la pleurésie (Vergely).

Anatomie et physiologie pathologiques. — Prenons comme type de notre description le cas d'un individu atteint d'une thrombose des veines du membre inférieur et examinons comment le caillot se détache, comment il arrive dans l'artère pulmonaire, comment il l'oblitère, par quel mécanisme l'embolie lèse le parenchyme du poumon, quelles sont les évolutions possibles et de ces altérations et de l'embolus lui-même.

Le thrombus veineux originel, dont le développement vers le cœur s'arrête au niveau de l'embouchure d'une veine collatérale, a une extrémité centrale sans cesse battue par le sang de cette collatérale, et par suite effilée, semblable à une tête de serpent; spontanément ou sous l'influence d'un mouvement intempestif, le thrombus se fragmente et la partie détachée est entraînée par le sang dans la veine cave inférieure; il arrive dans l'oreille droite, passe dans le ventricule droit et de là dans l'artère pulmonaire(3).

Ce que nous savons de la *phlegmatia alba dolens* montre que deux périodes sont surtout à craindre au point de vue de l'embolie pulmonaire : la première et la dernière; la première parce que le caillot n'est pas très adhérent; la dernière parce que le caillot subit une désagrégation. D'après Damaschino, l'embolie ne serait plus à craindre au bout d'un mois et demi; d'après Vinay, au bout de trente jours.

Les grosses embolies sont uniques ou multiples; elles peuvent oblitérer soit le tronc de l'artère pulmonaire, soit les deux artères pulmonaires droite et gauche, soit une seule artère pulmonaire, soit plusieurs grosses branches, soit un rameau lobaire. Le plus souvent, l'embolus s'arrête au niveau de la bifurcation d'une grosse branche; il siège plus souvent à *droite* et dans les artères

EYMERY, Atherome de l'art. pulm.; *Thèse de Paris*, 1889. — E. ROMBERG, Sclérose de l'artère pulmonaire; *Sem. méd.*, 1891, p. 256. — AUST, *Münch. med. Woch.*, 1892, n° 39. — LAACHE, *Norsk. Mag. for Lægeridenskaben*, janvier 1899.

(1) FELTZ, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1870. — FAVRE, *Thèse de Paris*, 1875. — BARETY, *Nice méd.*, 1877. — DUGUET, *Soc. méd. des hôp.*, 1881.

(2) HUCHARD, De la thrombose pulmonaire comme cause de mort subite ou rapide dans les cachexies; *Union méd.*, 1879. — P. MONBUR, Apoplexie pulmonaire par thrombose; *Thèse de Paris*, déc. 1898, n° 119. — ROMMELAÈRE, De la terminaison rapide dans les maladies; *Acad. de méd. de Belgique*, 25 janvier 1896.

(3) Dans les cas d'imperforation du trou de Botal, l'embolus peut ne pas suivre ce chemin; il peut passer dans le cœur gauche et dans le système aortique. C'est ce qu'on a appelé l'*embolie paradoxale*. Voyez MASIUS, Embolie paradoxale; *Acad. de méd. de Belgique* 31 janvier 1891.

du lobe *inférieur*, parce que l'artère pulmonaire droite est plus grosse que la gauche, et que les rameaux inférieurs sont plus larges que les supérieurs.

L'embolus se présente comme un cylindre brunâtre ou jaunâtre, ou marbré de brun et de rouge, offrant, si la mort est survenue très vite, les mêmes caractères que la coagulation périphérique d'où il provient; parfois même, on peut démontrer son origine en adaptant une des extrémités du caillot embolique à celle du caillot périphérique; d'autres fois, il présente des empreintes qui représentent la forme des valvules veineuses.

L'embolus récent n'oblitère pas complètement le vaisseau : l'embolus ne devient oblitérant que par l'adjonction de nouvelles couches de fibrine. On peut décrire deux sortes de coagulations secondaires : les coagulations corticales qui enveloppent l'embolus et les coagulations terminales qui se forment au delà de l'embolus, lorsque celui-ci n'oblitère pas complètement le vaisseau (Virchow). Au milieu de ces coagulations secondaires de formation récente et autochtone, on peut reconnaître le caillot migrateur originel.

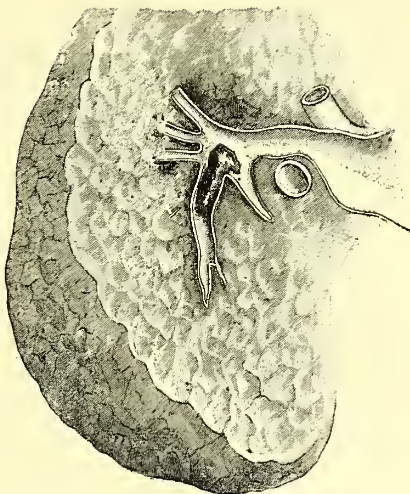


Fig. 11. — Gros caillot fibrineux obturant une des divisions principales de l'artère pulmonaire.

Pour bien se rendre compte des *désordres qu'apporte l'embolie dans le parenchyme pulmonaire*, il importe de se rappeler les notions anatomiques fondamentales que nous possédons sur la circulation pulmonaire.

Les ramifications de l'*artère pulmonaire* sont *terminales*, au sens que Cohnheim donnait à ce mot; cela veut dire que l'artère pulmonaire, compagne inséparable de la bronche, l'accompagne dans sa distribution, *sans recevoir aucune anastomose*, jusqu'à sa terminaison en capillaires au niveau des alvéoles. Les rameaux lobaires, les rameaux lobulaires, les rameaux acineux sont tous *terminaux*. C'est ce que démontre une expérience de Cohnheim et Litten; ces auteurs obturent des rameaux de l'artère pulmonaire avec des boules de paraffine; puis, dans le tronc de l'artère, ils poussent une injection totale avec masse renfermant du chromate de plomb : dans ces expériences, on ne trouve jamais de traces de plomb dans le poumon au delà des points obturés par la paraffine.

L'embolie pulmonaire entraînera donc une suppression complète de la fonction respiratoire dans le territoire embolisé; mais elle n'entraînera pas de nécrose, car l'artère pulmonaire est l'artère de la fonction pulmonaire, et non l'artère de la nutrition. Ce dernier rôle est dévolu aux artères bronchiques.

Les *artères bronchiques* se distribuent aux bronches et aux espaces conjonctifs du poumon et se terminent au niveau des canaux alvéolaires. Malgré leur terminaison commune, le système de l'artère bronchique et le système de l'artère pulmonaire restent tout à fait indépendants; une injection poussée dans l'un de ces systèmes ne passe pas dans l'autre. Les artères bronchiques président à la nutrition du poumon; quelques auteurs admettent que l'*embolie des artères bronchiques* peut donner naissance à un foyer gangréneux; mais ce sujet est encore entouré d'obscurités.

En cas d'oblitération de l'artère pulmonaire ou d'un de ses rameaux, on voit les artères bronchiques se développer et se dilater dans des proportions considérables; mais les artères bronchiques ne peuvent remplacer l'artère pulmonaire; car, celle-ci, étrangère à la nutrition de l'organe, est seule chargée d'assurer la fonction respiratoire.

Les grosses embolies entraînent la mort de deux façons : la mort par syncope qui est subite; la mort par asphyxie qui se produit souvent en quelques heures, rarement en quelques jours.

En cas de mort subite, on note l'*anémie* et parfois le *collapsus atélectasique* du territoire embolisé. Autour de ce territoire on observe quelquefois un peu d'hyperémie et d'œdème.

Si la mort n'a pas été subite et si le malade a vécu quelques heures, la zone primitivement affaissée se gonfle, se congestionne et s'œdématie; cela tient à ce qu'il se produit dans le territoire d'abord anémié une régurgitation du sang qui provient des veines pulmonaires, régurgitation qui entraîne la stase et l'œdème.

Dans les cas exceptionnels où le malade n'a succombé qu'au bout de quelques jours, on peut trouver un *gros infarctus*, offrant les mêmes caractères que les petits infarctus que nous décrirons plus loin.

C'est dans ces cas où la durée a été plus longue que d'ordinaire que l'on peut observer des *modifications de l'embolus*. Tout d'abord, ainsi que l'a montré M. Lancereaux, l'embolus détermine au point où il s'est arrêté une inflammation de la tunique interne de l'artère; celle-ci émet des bourgeons charnus qui envahissent l'embolus, se vascularisent et se transforment en tissus fibreux. Pendant ce temps, il se produit un *ramollissement central du caillot* par dégénérescence granuleuse des éléments qui le composent; les résidus peuvent être fragmentés et entraînés par le courant sanguin, ou résorbés soit par les *vasa vasorum*, soit par les vaisseaux de nouvelle formation de la paroi artérielle. Il peut résulter de ces processus une canalisation du caillot qui rétablit la circulation. Mais, d'autres fois, le processus d'endartérite aboutit à la transformation du segment artériel en un cordon fibreux, plein, avec oblitération complète.

Symptômes. — I. Quand un embolus d'un certain calibre pénètre dans l'artère pulmonaire ou un de ses rameaux, la *mort subite*, *foudroyante*, peut être la conséquence de cet accident.

Tantôt, à la suite d'un effort, d'un mouvement intempestif, le malade pâlit et succombe immédiatement; c'est la mort sans phrases. Tantôt, le patient est pris subitement d'une suffocation violente, d'une angoisse précordiale extrême; il laisse échapper un sanglot, crie parfois « j'étouffe, je meurs », tombe à terre et meurt en quelques secondes.

Pour expliquer ces morts foudroyantes, on a invoqué des mécanismes divers; il nous paraît inutile de discuter longtemps sur ce point.

Un seul fait est évident, c'est que, dans ces cas, la mort survient par *syncope*. Il nous a été donné d'assister à une mort instantanée par embolie pulmonaire; le malade, ou mieux le cadavre, était d'une paleur livide; la peau et les muqueuses étaient entièrement décolorées.

Pour expliquer la syncope, on a supposé que le caillot s'arrêtait dans le cœur droit; c'est une erreur, car, dans le cas dont nous venons de parler, le caillot, peu volumineux d'ailleurs, était à cheval sur l'éperon de bifurcation d'un

rameau d'une artère lobaire. Il n'y a qu'une hypothèse plausible pour expliquer la syncope; c'est que l'arrêt du cœur est l'effet d'un réflexe inhibitoire dont le point de départ est dans l'irritation des *nervi vasorum* de l'artère pulmonaire (Peter, *Clinique médicale*, t. III).

II. Dans d'autres cas, la mort est le fait non de la syncope, mais de l'*asphyxie*; alors le patient vit quelques heures ou quelques jours.

Les accidents débutent toujours brusquement; il y a une sorte d'ictus embolique : le malade est pris subitement d'une extrême suffocation, avec sentiment de constriction thoracique; la face, d'abord pâle, ne tarde pas à se cyanoser; les yeux sortent de l'orbite; les pupilles se dilatent; les veines jugulaires sont turgescentes; la respiration est très accélérée; le cœur bat d'une manière violente et tumultueuse. Le patient se plaint d'une oppression continue, intense, douloureuse; le besoin de respirer est impérieux, insatiable; pourtant l'air pénètre dans les alvéoles pulmonaires; mais l'hématose ne s'opère point à cause du défaut d'apport sanguin.

Quelquefois on observe de la contraction de la nuque ou bien des convulsions généralisées avec écume à la bouche, comme dans l'épilepsie.

Au moment où l'ictus embolique se produit, il peut arriver qu'on constate la disparition d'un caillot périphérique reconnu antérieurement.

La mort peut survenir en une ou deux heures, quelquefois moins; le pouls, d'abord très agité, s'affaiblit et devient intermittent : le malade frissonne; ses extrémités se refroidissent; la peau et les muqueuses sont violacées, et la mort termine la souffrance du patient.

Dans d'autres cas, la mort ne survient pas rapidement; l'asphyxie est progressive et ne tue le malade qu'en un ou deux jours. Après avoir présenté l'accès d'oppression que nous venons de décrire, le calme se rétablit un peu; puis un nouvel accès de dyspnée angoissante se produit, et le malade finit par succomber dans une crise, après avoir présenté des alternatives d'accès et de rémissions. Dans ce cas, l'intelligence est presque toujours conservée; parfois, cependant, il y a de l'excitation cérébrale qui se traduit par du délire, du vertige ou des convulsions. Souvent les malades se plaignent d'une vive céphalalgie (Ball).

Au début des accidents, on est surpris de constater que la percussion et l'auscultation ne dénotent rien d'anormal; il y a un contraste remarquable entre la violence de la dyspnée et le défaut de signes physiques. Mais quand les accidents se sont un peu prolongés, on perçoit des signes de congestions et d'œdème diffus. Ces signes indiquent d'ailleurs que la mort est prochaine.

III. Dans une troisième variété de faits, beaucoup plus rares, après les accidents que nous venons de décrire, la dyspnée, les accès sont moins violents et plus espacés; l'asphyxie s'atténue; au bout d'un certain temps, on voit se produire une *hémoptysie* franche, ou une expectoration sanguinolente. Alors on trouve, dans une des régions postéro-inférieures du thorax, de la submatité, du souffle et des râles sous-crépitants. Après une ou deux semaines, les malades tombent en asystolie, ont de l'œdème pulmonaire, et meurent avec tous les signes de l'asphyxie. A l'autopsie on trouve un *gros infarctus*.

La mort, conséquence habituelle des grosses embolies pulmonaires, peut donc survenir de trois manières : 1° par syncope (mort subite); 2° par asphyxie rapide ou lente; 3° par le fait d'un gros infarctus hémorragique.

Il n'y a aucune relation entre ces trois formes et le volume de l'embolus; il

se peut qu'une embolie qui n'oblitère que le rameau principal d'un lobe ou une de ses branches détermine la mort subite par syncope. Cela se comprend si l'on admet l'hypothèse de M. Peter pour expliquer la mort subite.

IV. Tout ce qui précède a trait aux cas mortels. Mais bien que la mort soit, en effet, la suite ordinaire des grosses embolies, il ne faut pas oublier qu'il existe des cas de *guérison*. Seulement ces cas sont obscurs, parce que le diagnostic, non étayé sur une preuve anatomique, reste souvent incertain.

Cependant, voici un malade atteint de phlébite du membre inférieur; brusquement il est pris d'étouffement, d'angoisse précordiale; son visage se cyanose, le cœur bat tumultueusement; il a une soif d'air insatiable; puis au bout de quelques instants, d'une heure, de deux heures, le calme revient, et tout rentre définitivement dans l'ordre. Ce malade a eu évidemment une embolie pulmonaire ; mais il échappe aux accidents pour des raisons que nous ignorons, peut-être parce que le caillot s'est dissocié et résorbé rapidement, peut-être parce qu'il n'est pas complètement oblitérant et permet encore la circulation.

Dans les cas d'embolie pulmonaire à forme hémorragique, la guérison peut aussi s'observer. Les râles sous-crépitants et les signes d'induration pulmonaire persistent quelque temps ; puis les crachats se décolorent, la dyspnée, l'asthénie cardiaque diminuent; le souffle disparaît et est remplacé par le murmure vésiculaire normal.

Dans ces cas à terminaison favorable, le pronostic est assombri par la possibilité de nouvelles embolies qui se produisent quelquefois.

Diagnostic. — Lorsqu'un sujet atteint d'une phlébite est pris subitement de syncope ou d'accès asphyxiques graves, on ne risque guère de se tromper en affirmant qu'il s'est produit une embolie pulmonaire. Dans ce cas le diagnostic ne présente aucune difficulté.

La diagnostic présente au contraire d'insurmontables difficultés lorsque la notion de cause échappe à l'observateur.

Il est aussi très difficile lorsque l'*embolie est d'origine cardiaque*. Il est vrai que, dans les cardiopathies, les grosses embolies sont rares; mais le fait peut se présenter. Or, dans ces affections, surtout dans le *rétrécissement mitral*, il se produit quelquefois des accès de dyspnée subite avec soif d'air qui peuvent induire en erreur. La brusque disparition de ces accès, l'absence de douleur thoracique et d'expectoration sanglante pourront faire penser qu'il n'y a pas eu d'embolie, mais ne donneront pas une certitude absolue.

D'autre part, dans les affections mitrales, il se forme, surtout dans l'oreillette droite, des caillots qui, lorsqu'ils sont volumineux et pédiculés (polypes du cœur), peuvent par leur seule présence dans le cœur déterminer des accès de suffocation et des syncopes, simulant le tableau de l'embolie; cependant, il est rare que le début soit aussi brusque que dans l'embolie, de plus les bruits du cœur s'affaiblissent et on peut entendre un bruit de piaulement (Ball).

Enfin, dans la sclérose du myocarde avec athérome des coronaires, des accès d'angines de poitrine peuvent s'accompagner de tendance à la syncope, avec dypsnée et pâleur du visage, et l'on pourra penser à une embolie. Les caractères de l'*angor pectoris*, la douleur à la pression des premier, deuxième et troisième espaces intercostaux du côté gauche (douleur du plexus cardiaque de Peter) qui l'accompagnent habituellement, permettront de ne pas la confondre avec l'embolie.

Traitement. — I. La *prophylaxie* constitue la partie capitale du traitement; car lorsque l'embolie s'est produite, le médecin est presque complètement désarmé.

Quand les conditions étiologiques de l'embolie pulmonaire se trouvent réalisées, quand un malade présente de la phlébite, quand on soupçonne chez lui des végétations polypeuses du cœur, il est de toute nécessité de lui imposer les règles suivantes.

Il gardera le lit, évitera tout effort, tout mouvement brusque. S'il s'agit d'une phlébite, le membre malade sera entouré d'un pansement ouaté qui aura surtout pour but de l'*immobiliser*. S'il s'agit d'une fracture de jambe chez un variqueux, le médecin s'abstiendra d'exploration et de manœuvres inutiles. Il ne sera permis au malade de se lever et de revenir à ses occupations que lorsqu'on aura lieu de croire à la disparition du caillot, ou à sa transformation fibreuse.

II. En cas d'accidents syncopaux, si on se trouve auprès du malade, on pratiquera immédiatement la respiration artificielle et on usera de tous les moyens usités contre la syncope (position horizontale, flagellation avec un linge trempé dans du vinaigre, etc.).

Œder pense avoir sauvé une malade irrémédiablement perdue par le fait d'une grosse embolie pulmonaire, en injectant immédiatement sous la peau de l'*huile camphrée* (0 gr. 20 de camphre toutes les cinq minutes jusqu'à ce que le pouls se relève et que l'œdème pulmonaire diminue). On se sert d'une solution de camphre dans l'huile d'olive à 1/10; chaque seringue renferme 0 gr. 10 de camphre.

En cas d'accidents asphyxiques qui durent un certain temps, on soutiendra l'action du cœur par les toniques et les stimulants (vin, alcool, musc, ammoniaque), les révulsifs cutanés (ventouses, sinapismes, marteau de Mayor). Le malade gardera le repos; on l'enveloppera de linges chauds; on aérera souvent sa chambre. On usera des inhalations d'oxygène.

Si le pouls faiblit, si la stase veineuse est très prononcée, on combattra la surcharge du cœur à l'aide des évacuations séreuses provoquées par l'eau-de-vie allemande; si le sujet est robuste, on pratiquera une large *saignée* (Jaccoud). Quand le paroxysme est dissipé, la marche de la maladie fournira les indications thérapeutiques.

II

MOYENNES EMBOLIES PULMONAIRES
INFARCTUS HÉMORRAGIQUES DU POUMON

Étiologie. — Les embolies pulmonaires de moyen calibre, celles qui amènent l'oblitération d'une artère acineuse, lobulaire, ou multilobulaire, sont de même nature que les grosses embolies; elles sont presque toujours constituées par des caillots sanguins. Ces caillots peuvent avoir toutes les origines que nous avons énumérées pour les grosses embolies; pourtant, il faut dire qu'elles ont leur origine de prédilection dans le *cœur droit*. Au cours des affections valvulaires, des affections du myocarde, de toutes les affections qui entraînent à un moment donné l'asthénie cardiaque, les cavités droites du cœur se dilatent et

le sang y circule difficilement. De cette stase résultent des dépôts de fibrine qui se font particulièrement dans les dépressions situées entre les colonnes charnues du cœur, dans les oreillettes, et dans les auricules, sur les valvules, sur les cordages tendineux, à la pointe du ventricule.

Ces caillots peuvent se détacher, et cette fragmentation est l'origine la plus commune des moyennes embolies pulmonaires, de celles qui donnent naissance à l'infarctus. L'infarctus hémorragique du poumon est donc une complication propre aux affections du cœur, particulièrement aux lésions de l'orifice mitral.

C'est une opinion classique que les lésions de l'orifice aortique se compliquent rarement d'apoplexie pulmonaire. Cependant M. Bucquoy a insisté sur la fréquence de l'infarctus dans l'*artério-sclérose* et les *cardiopathies artérielles*. Dans ce cas, l'infarctus se produirait par le fait d'une thrombose se développant dans une artère lobulaire atteinte d'athérome et serait tout à fait comparable au ramollissement cérébral par thrombose (¹).

Les *endocardites du cœur droit* sont souvent ulcéreuses; elles peuvent donc engendrer des embolies spécifiques dont nous parlerons plus loin.

Des embolies moyennes peuvent se produire après la *transfusion du sang*. Vulpian et Hayem ont montré que, sur les animaux, à la suite de cette opération, on trouve dans le poumon de petits infarctus à tendance résolutive.

Anatomie pathologique. — Dans le territoire de l'artère obstruée, que ce territoire soit acineux, lobulaire, ou multilobulaire, ce qu'on observe, c'est l'*infarctus hémoptoïque de Laënnec*, c'est-à-dire le farcissement du parenchyme par du sang extravasé (²). Cette infiltration sanguine représente la forme la plus commune de ce qu'on décrit encore sous le nom d'apoplexie pulmonaire (Voy. plus loin).

Si les infarctus hémoptoïques *siègent* parfois dans les deux poumons, on les trouve limités à un seul de ces organes dans les deux tiers des cas. S'ils sont peu nombreux, c'est presque toujours *en bas et en arrière* qu'on les rencontre; s'ils sont nombreux au contraire, on les trouve disséminés un peu partout; mais ils prédominent aux régions postérieures. Ils sont superficiels ou profonds; superficiels, ils apparaissent au travers de la plèvre, comme une tache ecchymotique plus ou moins saillante. Rarement, ils n'existent qu'au centre du parenchyme; dans ce cas, la palpation du poumon fait sentir un noyau induré à leur niveau.

Leur *nombre* est variable; on peut n'en trouver qu'un; ordinairement il y en a de deux à quatre, parfois on en trouve quinze, vingt et davantage. Ils sont d'autant moins nombreux qu'ils sont plus volumineux.

Le *volume* des infarctus est également variable; habituellement il est visible qu'ils occupent un lobule (infarctus lobulaire) et leur volume est celui d'une aveline. Parfois ils sont plus gros et comprennent plusieurs lobules (infarctus multilobulaire).

Ce que nous avons dit plus haut montre qu'il peut en exister de plus volumi-

(¹) Périvier, De l'apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles; *Thèse de Paris*, 1891.

(²) Nous nous servons du mot *hémoptoïque* que l'autorité de Laënnec a rendu classique, malgré la critique grammaticale qu'en a faite Littré, *Dict. de médecine*. — *Hémoptoïque* est pris pour *hémoptysique* ou *hémoptyique*.

neux encore (infarctus lobaires). Enfin on trouve parfois des infarctus tout petits, gros comme une lentille; ce sont des infarctus acineux.

Les infarctus forment des nodules d'une *couleur* noirâtre ou violacée. Gendrin les comparait à des truffes; ils sont parfois couleur de jais.

Les infarctus ont la *forme* des départements vasculaires embolisés, c'est-à-dire qu'ils reproduisent la forme d'un lobule ou d'un agrégat de lobules. Les infarctus sous-pleuraux ont en général une forme pyramidale; la base de la pyramide est périphérique, tandis que le sommet regarde le hile. Les infarctus profonds ont la forme ovoïde.

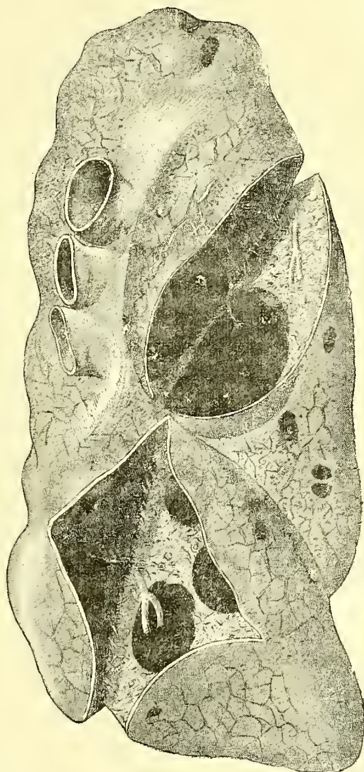


Fig. 12. — Infarctus du poumon, multilobulaires, lobulaires et acineux.
(D'après l'Atlas d'anatomie pathologique de Cruveilhier.)

A la *coupe*, on remarque que le tissu noir de l'infarctus est compact, privé d'air. Ce tissu est granuleux: mais les granulations sont ici plus grosses que dans l'hépatisation pneumonique (Laënnec). Si l'infarctus est récent, la coupe laisse écouler un liquide noirâtre, non spumeux; s'il est ancien, la coupe est sèche et dure, et, par le grattage, on parvient difficilement à chasser des alvéoles quelques grumeaux qui ressemblent à du sang desséché; le tissu, en vieillissant, devient élastique et friable. Le desséchement tient à la résorption de la partie liquide du sang épanché.

Laënnec a montré que sur la coupe on peut distinguer trois zones à l'infarctus : une zone centrale, rouge noir, qui constitue l'infarctus proprement dit; une zone moyenne, rouge clair; une zone périphérique d'un rouge pâle tirant sur le jaune.

En résumé, suivant Duguet, trois caractères grossiers appartiennent à l'infarctus : sa couleur noirâtre, ses granulations volumineuses, sa densité très grande.

La *structure* de l'infarctus, pour Laënnec, était la suivante; c'est un épanchement sanguin dont les limites sont formées par les intersections fibro-celluleuses qui séparent les lobules. Laënnec place le siège anatomique de l'hémorragie dans les cellules aériennes dont la forme est représentée par l'aspect granuleux de la surface de section. Le *microscope* confirme la conception de Laënnec; il montre les alvéoles pulmonaires remplis de globules rouges, au milieu desquels on voit, de distance en distance, quelques globules blancs. Ces globules sont enserrés dans un réseau de fibrine. On trouve aussi, dans les alvéoles, des granulations pigmentaires, de grosses cellules épithéliales chargées de pigment, et parfois aussi des cristaux d'hématoïdine (Cornil et Ranvier). Les artères, les veines, les bronchioles, les travées alvéolaires, même les lymphatiques (Cornil et Ranvier) sont remplis d'un sang qui ne diffère en rien de celui qui est contenu dans les alvéoles. Ainsi, dans l'infarctus hémoptoïque type, le sang épanché dans les alvéoles, le sang épanché dans le tissu conjonctif, le sang contenu

dans les vaisseaux, a été pris en masse par la coagulation de la fibrine. Parfois le microscope permet d'observer des lésions de pneumonie épithéliale. Dans les zones périphériques qui entourent l'infarctus, dont la couleur est rouge clair, ou rouge pâle, on constate ces lésions de pneumonie épithéliale souvent très marquées.

En résumé l'infarctus est une infiltration sanguine du poumon, une sorte d'ecchymose pulmonaire.

L'infarctus hémoptoïque ressemble parfois à un noyau de pneumonie lobulaire; mais la distinction se fait aisément par les caractères suivants : le noyau pneumonique a une couleur granitée et non uniforme comme l'infarctus; sa densité est moins grande, sa coupe plus humide que dans l'infarctus; les granulations de l'infarctus sont très apparentes et très grosses. Ensuite, au microscope, l'abondance extrême des globules rouges et la rareté des leucocytes distinguent l'infarctus des noyaux de pneumonie lobulaire.

Évolution de l'infarctus. — La *restitutio in integrum* n'est possible que si l'artère redevient perméable. Dans ce cas, la fibrine et les globules du sang épanché subissent la dégénérescence graisseuse; l'hémoglobine mise en liberté se transforme en hématoïdine ou en hématine, dont les fragments sont absorbés peu à peu par les leucocytes et les cellules épithéliales des alvéoles. Pendant ce travail de résorption, l'infarctus se ramollit, prend une teinte rouillée de plus en plus claire. Une partie de la masse dégénérée est évacuée par les bronches, l'autre est en grande partie résorbée; enfin le lobule devient perméable à l'air. En somme, le mécanisme histologique de la guérison est le même que celui qu'on observe dans la résolution de la pneumonie.

Mais le plus souvent l'oblitération de l'artériole est définitive et il reste de l'*induration brune*. Cependant si les artères bronchiques sont perméables, il se fait une résorption analogue à celle que nous venons de décrire; les cloisons conjonctives s'épaississent : les cavités alvéolaires sont oblitérées par du tissu fibreux et l'infarctus est remplacé par une *cicatrice fibreuse*, qui s'infiltre quelquefois de sels calcaires (Pitres).

Si les artères bronchiques ont été comprimées ou oblitérées, on voit l'infarctus subir la *dégénérescence graisseuse* et prendre l'aspect d'un bloc caséeux grisâtre ou jaunâtre; cette bouillie peut s'éliminer, et il peut rester à la place une *caverne*.

Pathogénie de l'infarctus. — Tous les infarctus hémoptoïques, ainsi que nous le verrons en étudiant dans le chapitre suivant l'apoplexie pulmonaire, ne sont pas dus à des embolies.

Mais, en fait, dans la très grande majorité des cas, l'infarctus hémoptoïque de Laënnec est d'origine embolique (Niemeyer, Duguet), comme les infarctus qu'on observe dans la rate et les reins (Virchow). L'examen microscopique montre que, dans l'infarctus, les branches de l'artère pulmonaire sont remplies de sang coagulé; de plus, l'expérimentation sur les animaux, entre les mains de Cruveilhier, Virchow, Cohn, Feltz, a montré que les embolies produites en injectant par la jugulaire des corps étrangers (morceau de moelle de sureau, de caoutchouc) déterminaient l'infarctus pulmonaire [1].

Ce qu'il est plus difficile d'expliquer, c'est pourquoi un corps qui oblitère un rameau de l'artère pulmonaire détermine dans le territoire de l'artère oblitérée un foyer hémorragique. Deux hypothèses ont été émises à cet égard.

[1] Cette démonstration de l'origine embolique de l'infarctus a été remarquablement exposée dans la thèse d'agrégation de M. Duguet sur l'*Apoplexie pulmonaire*, 1872.

D'abord celle de la *fluxion collatérale* (Rokitanski, Virchow, Rindfleisch). Le premier effet de l'oblitération est l'anémie des vaisseaux situés au delà du point oblitéré; dans le territoire ainsi anémié, la pression vasculaire tombe à zéro; dès lors un courant rétrograde tend à s'établir des capillaires avoisinants et même de la veine correspondante vers ce district vasculaire immobilisé. Ce reflux sanguin amène un « engorgement »; celui-ci altère la nutrition des vaisseaux qui se rompent, laissant le sang se répandre dans le tissu pulmonaire.

Cette explication n'est pas tout à fait satisfaisante.

L'expérimentation montre bien qu'un ou plusieurs jours se passent entre la production de l'embolie et l'apparition de l'infarctus, ce qui est en faveur de la théorie de la fluxion collatérale. Mais elle montre aussi : 1° que, pendant cet intervalle de temps, il n'y a pas d'anémie du territoire embolisé; 2° que la stase et l'hémorragie ne commencent pas à la périphérie du territoire dont l'artère est oblitérée. L'hémorragie se fait en masse dans tout le territoire, aussi bien au centre qu'à la périphérie.

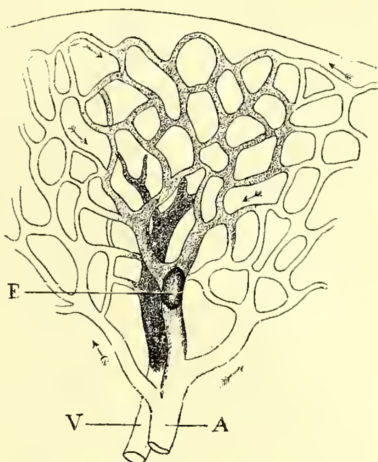


Fig. 13. — Schéma de l'hyperémie embolique du poumon. (D'après Rindfleisch.)

A. Petite artériole obstruée en E par un embolus. — V. Petite veinule remplie jusque dans son tronc par un caillot sanguin. La partie ombrée du réseau capillaire représente la région dans laquelle a lieu la stase sanguine et qui deviendra le siège de l'exsudation hémorragique. Les flèches indiquent les voies collatérales par lesquelles se fait l'hyperémie anormale.

On est amené à considérer comme plus acceptable la théorie de MM. Ranvier et Duguet : d'après ces auteurs, l'embolie détermine une inflammation et une dégénérescence rapide de l'artériole oblitérée; la paroi vasculaire perd sa solidité, se laisse rompre immédiatement en deçà de l'embolie par l'action de la pression sanguine, et l'hémorragie se fait dans la tunique adventice de l'artère et se répand par cette voie dans tout le département vasculaire.

Complications anatomiques de l'infarctus. a) *Pneumonie.* — On trouve parfois de l'hépatisation dans les poumons qui présentent de l'infarctus, et la pneumonie qui s'est ainsi développée peut être la cause de la mort. Tantôt l'hépatisation siège autour du foyer. Tantôt elle n'a aucun lien avec le foyer, siège plus loin, ou dans le poumon du côté opposé. Cette pneumonie est probablement une simple coïncidence; le pneumocoque a germé dans ce poumon accidentellement. Peut-être la présence des infarctus crée-t-elle un *locus minoris resistentiæ*.

b) *Suppuration.* — D'autres fois on voit l'infarctus s'enflammer et suppurer; il se ramollit et l'on trouve à sa place une cavité à parois villeuses dont le contenu s'échappe au dehors sous forme d'une expectoration rouge brunâtre ou d'une couleur chocolat.

c) *Gangrène.* — On peut voir aussi l'infarctus se gangrener. Il se transforme alors en un putrilage noirâtre et fétide. M. Duguet se demande si cette gangrène n'est pas plus fréquente quand les artères bronchiques sont comprimées ou oblitérées. Mais, à l'heure actuelle, on peut penser que cette gangrène tient à ce que l'embolie est partie d'un foyer putride (suppurations osseuses, escarres sacrées, phlébite suppurée, etc.). On peut se demander aussi, quand l'embolie

est simple, si la gangrène n'est pas le fait d'une complication microbienne secondaire, si l'infarctus n'est pas devenu la proie de microbes anaérobies.

Il faut dire aussi que, dans quelques cas, la gangrène semble débuter par la périphérie de l'infarctus qu'elle dissèque et isole (Förster). Peut-être même, dit Duguet, cette forme de gangrène est-elle plus fréquente que celle qui frappe l'infarctus lui-même.

d) *Sclérose.* — Autour de l'infarctus, il se développe souvent une coque fibreuse; et Vulpian a vu un cas où ce processus avait rendu l'infarctus énucléable.

e) *Plèvre.* — Quand les infarctus sont profonds, la plèvre n'est pas altérée. Quand ils sont sous-pleuraux, la plèvre est toujours affectée; en général, il se développe un épanchement séreux ou hémorragique (1); d'après Charcot, cette forme de pleurésie est à peu près la seule qu'on observe chez le vieillard.

Symptômes. — Nous connaissons déjà la symptomatologie des *gros infarctus*. Le sujet est pris brusquement de dyspnée et de suffocation; quand on l'examine, on constate les signes d'une condensation du poumon au niveau d'un des lobes inférieurs du poumon (matité, respiration bronchique) et, tout autour, des signes de congestion et d'œdème (râles sous-crépitants). Au bout d'un certain temps, on voit apparaître une *hémoptysie*. Ces cas sont presque toujours mortels; le cœur, en général malade, est encore affaibli par la fatigue qui résulte de l'obstruction de l'artère pulmonaire, et le sujet succombe avec de l'asystolie à marche rapide.

Quant aux *infarctus ordinaires*, ils peuvent revêtir divers aspects cliniques. D'abord il est des infarctus *latents*, dont rien ne fait soupçonner l'existence et qui sont des trouvailles d'autopsie.

Mais, dans un assez grand nombre de cas, l'infarctus s'accompagne de signes qui permettent de le diagnostiquer à coup sûr. En général, ces signes surviennent chez un sujet atteint d'une affection cardiaque à la période de défaillance, qui est déjà oppressé et qui a déjà un peu de congestion pulmonaire. Brusquement, la *dyspnée* augmente; le malade éprouve une *douleur thoracique* profonde ou obtuse, qui n'acquiert une certaine acuité que lorsque l'infarctus est sous-pleural; il est en proie à des accès de toux quinteuse, et bientôt l'*expectoration sanglante* caractéristique apparaît. Il n'y a pas ici, comme dans l'hémoptysie véritable, expectoration d'une grande quantité de sang rouge, spumeux; le sang est en petite quantité; il est mélangé aux crachats, auxquels il donne une teinte *ocreuse*, *bistrée*, parfois jus de réglisse, noir de suie, noir de jais; il est des cas où la teinte est *rouillée* et se rapproche un peu de celle des crachats pneumoniques. Les crachats présentent une odeur aigrelette, comparable à celle du sirop antiscorbutique (N. Guéneau de Mussy). Quand on examine cette expectoration au microscope, on y voit souvent, au milieu de globules rouges plus ou moins dégénérés, de grandes cellules pigmentées, comme dans la congestion cardiaque. Cette expectoration peut durer quelques jours, quelques semaines; on l'a vue se prolonger un semestre entier. Mais l'expectoration n'a pas toujours des caractères aussi nets; et, d'autre part, Laënnec a montré que, dans certains cas, l'infarctus peut se manifester par des *hémoptysies franches*.

(1) Fernet, Embolies pulmonaires suivies d'épanchement séro-sanguinolent dans la plèvre et ultérieurement de pneumothorax et de pleurésie purulente; *Soc. méd. des hôpitaux*, oct. 1895.

Au point de vue des signes physiques, Laënnec pensait que les foyers hémoptoïques étaient en général trop peu étendus pour donner lieu à une matité bien nette. Pour Laënnec, deux signes caractéristiques révèlent la présence d'un foyer hémoptoïque : d'une part, l'absence du murmure vésiculaire dans un point circonscrit du thorax; d'autre part, le râle crépitant entendu autour de ce point limité; mais la valeur de ces deux signes peut être contestée; d'abord, ils peuvent manquer; de plus, si l'infarctus est un peu gros, il donne naissance à du souffle tubaire; et, dans l'apoplexie pulmonaire, comme l'a établi Jackson, le râle sous-crépitant est bien plus fréquent que le râle crépitant. Gendrin a perçu les *signes cavitaires* à la suite de l'évacuation d'un foyer d'infarctus.

Quand les infarctus sont superficiels, nombreux et disséminés, ils peuvent donner naissance à des signes physiques distribués en foyers limités, ce qui a permis de décrire une forme broncho-pneumonique de l'apoplexie pulmonaire.

En résumé, dans ce tableau, nous ne voyons qu'un seul phénomène caractéristique : *l'expectoration hémorragique se produisant chez un cardiaque*. Et il faut ajouter que ce signe peut faire défaut.

Marche, durée, terminaison. — Bien qu'il faille compter avec les terminaisons fâcheuses que nous allons indiquer, la tendance naturelle de l'infarctus hémoptoïque est la guérison. Malheureusement, l'affection cardiaque domine la situation et met souvent obstacle à la résolution de l'infarctus.

Lorsque les infarctus sont peu nombreux et peu volumineux, les troubles auxquels ils donnent naissance s'éteignent progressivement au bout de 15 à 20 jours. Mais le malade est exposé à de nouvelles embolies produisant de nouveaux infarctus. Ceux-ci sont une nouvelle cause de fatigue pour le cœur déjà malade, et pourront hâter la terminaison fatale de la cardiopathie.

De petites embolies pulmonaires peuvent entraîner la mort très rapidement, lorsqu'elles sont nombreuses et se produisent presque simultanément; une portion étendue du parenchyme se trouve brusquement soustraite à l'hématose; et la mort survient très vite par asphyxie à la suite d'une série d'accès dyspnéiques. Cela se produit d'autant plus facilement que le malade est déjà un cardiaque dont les poumons sont plus ou moins engorgés.

Complications. — Enfin les complications que nous avons signalées en étudiant l'anatomie pathologique peuvent donner à l'infarctus une gravité encore plus grande.

La *pneumonie*, l'*épanchement pleural*, le *pneumothorax*, produits par la rupture de l'infarctus dans la plèvre, sont suivis d'un trouble de l'hématose qui est habituellement mortel.

En cas de *suppuration* de l'infarctus, on voit survenir une fièvre vive avec phénomènes typhoïdes, et il se produit à un moment donné une sorte de vomique qui évacue une matière puriforme rougeâtre, d'odeur fade, avec des débris de substance pulmonaire.

Lorsque la *gangrène* survient, le malade expectore une matière sanieuse, d'une odeur fétide pénétrante, composée de détritus pulmonaires dans lesquels on retrouve les fibres élastiques du poumon, mélangées à des cristaux d'acides gras.

Après l'évacuation d'un infarctus suppuré ou gangreneux, on peut entendre tous les signes d'une caverne (respiration caverneuse, gargouillement, pectori-

loquie), et les malades ne tardent pas à succomber avec des symptômes de résorption putride. La mort est encore plus rapide si l'évacuation de ces foyers purulents ou gangreneux se fait vers la plèvre, et détermine une pleurésie purulente ou gangreneuse.

Diagnostic. — Chez un cardiaque à la période d'asystolie, lorsqu'on voit survenir une dyspnée plus vive que d'ordinaire, une douleur thoracique plus ou moins marquée, et, bientôt après, une expectoration sanglante, on peut affirmer presque à coup sûr l'existence d'un infarctus pulmonaire.

Cependant il est des cas où le diagnostic offre des difficultés. L'expectoration sanglante caractéristique de l'infarctus est remarquable par cela que le sang est en petite quantité, d'une couleur noire, visqueuse, mêlé intimement au mucopus, et aussi parce qu'elle se prolonge assez longtemps. Mais au lieu de cette expectoration caractéristique, l'infarctus peut engendrer une hémoptysie franche, avec expectoration abondante de sang rouge, vermeil, aéré, liquide. Dans ce dernier cas, il faut d'abord, par l'auscultation et par l'histoire du malade, éliminer la *tuberculose.* A ce point de vue, le *rétrécissement mitral* offre souvent de très grosses difficultés; dans cette affection, des hémoptysies franches, répétées, s'observent souvent; elles peuvent reconnaître trois causes : l'infarctus embolique, la congestion passive, qui est souvent très marquée, et la tuberculose, qui, fort rare dans les lésions valvulaires du cœur, coexiste pourtant quelquefois avec le rétrécissement mitral d'origine congénitale. Pour reconnaître, en pareil cas, la cause de l'hémoptysie, il faut scruter toute l'histoire des malades et examiner attentivement le cœur et les poumons.

L'expectoration *pneumonique* est plus visqueuse, plus adhérente au crachoir, mieux fondue, plus rouillée que l'expectoration hémoptoïque. D'ailleurs la fièvre, le point de côté, la netteté des signes physiques permettront aisément de distinguer le foyer pneumonique du foyer hémorragique.

Nous avons dit que l'infarctus s'accompagne quelquefois de *pleurésie*, que même, chez un vieillard atteint d'affection mitrale, la pleurésie relève presque toujours de cette cause. La pleurésie consécutive aux infarctus sous-pleuraux se distingue par le début brusque de l'épanchement, par son augmentation rapide, par l'oppression violente, et surtout par l'expectoration sanguinolente : ces caractères permettront jusqu'à un certain point de distinguer la pleurésie consécutive aux infarctus des pleurésies séro-fibrineuses simples, qui sont assez communes chez les cardiaques (Bucquoy).

Traitement. — Les infarctus hémoptoïques n'offrent guère par eux-mêmes que des indications symptomatiques. Il nous paraît illusoire de chercher à obtenir la désintégration du caillot à l'aide des alcalins, du bicarbonate de soude en particulier, comme l'ont conseillé certains auteurs.

On combattra la dyspnée et la toux par les ventouses scarifiées ou les injections de morphine. Si l'hémoptysie est abondante, ce qui est rare, on mettra en œuvre les traitements habituels de l'hémoptysie (voir *Traitement de la phtisie*).

Skoda et Constantin Paul ont recommandé avec raison la térébenthine à l'intérieur ou en inhalations pour prévenir la suppuration ou la gangrène de l'infarctus.

Mais, avant tout, le médecin se souviendra que l'infarctus a son origine dans une affection du cœur, et à l'aide de la digitale, de la caféine, voire même de la

saignée, il luttera contre l'asthénie et la surcharge du myocarde, causes premières de l'embolie pulmonaire.

III

PETITES EMBOLIES — EMBOLIES CAPILLAIRES EMBOLIES SPÉCIFIQUES

Nous allons étudier maintenant les effets des embolies dont le diamètre est inférieur à celui de l'artère acineuse et qui sont désignées sous le nom d'*embolies capillaires*.

On peut diviser les embolies capillaires en deux groupes : les embolies mécaniques et les embolies spécifiques [1].

I. ***Embolies capillaires mécaniques.*** — Ce sont celles où le corps oblitérant n'offre rien de spécifique, ne possède pas la propriété de se reproduire et ne peut léser les tissus que par action mécanique. Si ces embolies sont en petit nombre, elles n'occasionnent aucun désordre appréciable, car la circulation se rétablit toujours par les anastomoses du réseau capillaire. Mais quand elles sont en très grand nombre et qu'elles font brusquement irruption dans le système circulatoire du poumon, elles peuvent engendrer des accidents asphyxiques. A l'autopsie, on trouve une congestion intense de l'organe avec piqueté hémorragique.

Par l'expérimentation, Magendie, d'Arcet, Cruveilhier, Virchow ont cherché à produire des embolies capillaires mécaniques. Ils injectaient dans les veines du mercure, de la poudre de charbon, et divers corps pulvérulents. Mais, dans l'ignorance où ils étaient des précautions antiseptiques, ils n'ont pu faire la part des effets mécaniques et des effets infectieux. Ils produisaient tantôt des abcès miliaires, tantôt des infarctus, tantôt des granulations pseudo-tuberculeuses. D'après les recherches d'Hippolyte Martin, ces dernières se produisent surtout quand on injecte des substances irritantes (poudre de cantharides, de lycopode, de poivre de Cayenne) [2]. Mais, dans toutes ces expériences, on ne peut dire qu'il s'agisse d'embolies purement mécaniques.

Les embolies capillaires mécaniques sont *cellulaires*, *hématiques*, *graisseuses* ou *aériennes*.

Embolies cellulaires. — M. Archoff [3] a vu, dans un grand nombre de maladies infectieuses, mais particulièrement dans celles qui s'accompagnent d'une leucocytose intense, telles que la pneumonie, le choléra, la diphtérie, les capillaires du poumon oblitérés par des éléments particuliers qu'on ne rencontre pas à l'état normal. Ces éléments, d'aspect hyalin, de 40 à 90 μ de longueur, possèdent un noyau et sont entourés de protoplasma ; ce sont donc des cellules géantes, identiques à celles de la moelle osseuse ; elles proviennent peut-être de celle-ci et s'arrêtent dans le poumon après avoir traversé le cœur droit.

(1) Raymond, Article Embolie ; *Dictionnaire de Dechambre*.
(2) Voyez Roger, Pseudo-tuberculose, *Traité de Médecine*, t. I, p. 665.
(3) 65e *Réunion des médecins et naturalistes allemands*, Nüremberg, 11 au 15 sept. 1893.

Embolies hématiques. — Dans ce groupe nous trouvons d'abord les embolies *fibrino-cruoriques*, résultat de la désagrégation d'un caillot formé dans les veines, dans le cœur droit, etc. Verneuil a montré en outre que la rupture d'un kyste fibrineux dans les veines pouvait entraîner la mort par embolie capillaire. Parfois, les embolies sont formées de débris globulaires, comme cela s'observe dans les brûlures, les congélations, et dans certaines intoxications où l'hémoglobine se dissout et où le sang *fait laque* (chloroforme, éther, sulfure de carbone, chlorate de potasse, nitrite d'amyle, etc.).

Embolies graisseuses. — I. *Embolies graisseuses traumatiques* (¹). Depuis le travail initial de Zencker (1862), cet accident a été l'objet de nombreux travaux. C'est surtout à la suite d'un traumatisme des os (fractures comminutives, opérations), ou pendant le cours d'une inflammation osseuse (ostéomyélite, périostite), qu'on observe les embolies graisseuses. Dans ces affections, les gouttelettes graisseuses s'échappent de la moelle des os; mises en liberté par l'éclatement et la rupture de l'os, elles sont refoulées dans la lumière des vaisseaux déchirés, où elles circulent entraînées vers les capillaires du poumon, qu'elles peuvent même traverser pour se rendre, par la grande circulation, jusque dans les reins, le cerveau, etc. Dejerine a montré que, dans la plupart des cas, l'embolie graisseuse traumatique est précédée de phénomènes inflammatoires de la moelle des os; l'inflammation entraîne une *pression intra-médullaire considérable*, supérieure à celle qui existe dans les veines; d'où la pénétration dans celles-ci de gouttelettes graisseuses mises en liberté par le processus. Expérimentalement, on peut reproduire l'embolie graisseuse en introduisant une tige de laminaire dans les tibias du chien; on obtient ainsi des embolies graisseuses comparables à celles de l'homme (Dejerine). Dans la majorité des cas, l'embolie graisseuse traumatique provient de la moelle des os; plus rarement, elle vient du tissu cellulo-graisseux sous-cutané; plus rarement encore du foie, du cerveau, ou de caillots sanguins dégénérés.

Dans les poumons atteints d'embolie graisseuse, on ne trouve, à l'œil nu, que de la congestion, de l'œdème, des ecchymoses pleurales; mais on ne trouve pas d'infarctus. Sur une coupe, le sang qui sort des vaisseaux ruisselle de gouttelettes huileuses brillantes. Au microscope, on constate que les capillaires du poumon sont injectés de matière graisseuse, tantôt en boules isolées, tantôt en chapelet, tantôt en longs cylindres entrecoupés de fragments plus petits. Toutes ces particules se colorent en noir par l'action de l'acide osmique. Souvent généralisées à tout le parenchyme, les embolies graisseuses sont parfois limitées à un territoire peu étendu.

Lorsque les embolies graisseuses se produisent, le blessé est pris tout à coup d'une vive oppression; la soif d'air est extrême; la respiration s'accélère; parfois il se produit un peu de toux suivie d'une expectoration sanguinolente. Puis la cyanose s'établit; les yeux deviennent saillants; une sueur froide et visqueuse couvre le corps; les extrémités bleuissent et se refroidissent, le pouls devient insaisissable et le patient succombe. Parfois la mort survient avec des accidents nerveux (délire ou convulsions, suivis de coma). La mort n'est pourtant pas fatale et la guérison peut survenir après une série de crises.

Si l'on en croit K. Meeh, l'embolie graisseuse du poumon serait très fré-

(¹) Reclus, *Traité de chirurgie*, t. I, p. 106.

quente à la suite de fractures; seulement elle ne donnerait lieu à des accidents que par exception([1]). En examinant les urines des blessés, on pourrait prévoir l'embolie graisseuse; car on y constaterait souvent des éliminations de graisse: quoique intermittente, la lipurie serait facile à reconnaître; elle détermine la formation à la surface du liquide d'une couche blanchâtre, dans laquelle le microscope et les réactions histo-chimiques permettent de découvrir des gouttelettes graisseuses([2]).

II. *Embolies graisseuses chez les diabétiques et les puerpérales éclamptiques.* — Dans les embolies graisseuses traumatiques que nous venons d'étudier, la graisse, mise en liberté au niveau des os, pénètre en nature dans les veines. Voici maintenant un autre ordre de faits où la graisse naît dans le sang et résulte d'une série de réactions chimiques anormales (lipémie).

On sait que Sanders et Hamilton ont expliqué la pathogénie du coma diabétique en invoquant l'action d'embolies graisseuses dans les capillaires du poumon et du cerveau.

Chez un diabétique mort de coma, Sanders et Hamilton observèrent que le sang se séparait en deux couches : l'une inférieure rouge, cruorique, l'autre supérieure, d'un blanc laiteux, constituée par une véritable émulsion de graisse. Les capillaires étaient remplis de gouttelettes graisseuses mises en évidence par l'acide osmique. D'autres faits semblables ont été rapportés. Citons celui de Starr, dans lequel l'examen ophtalmoscopique pratiqué par Heyl permit de constater des embolies graisseuses dans les vaisseaux rétiniens.

Ces faits sont d'accord avec les recherches anciennes de Kussmaul, Müller, Becquerel et Rodier, recherches qui ont montré la surabondance des matières grasses dans le sang des diabétiques. Cependant Frerichs ne croit pas que la lipémie des diabétiques soit très fréquente.

Quoi qu'il en soit, au point de vue de la pathogénie du coma diabétique, il est impossible de ne pas remarquer que le tableau clinique de cet accident n'est pas sans analogie avec celui qu'ont tracé les chirurgiens des embolies graisseuses traumatiques([3]).

Virchow([4]) a noté des embolies graisseuses dans les poumons et les reins des éclamptiques puerpérales. Il les attribue à la compression du tissu graisseux qui enveloppe les organes du bassin et aux contusions externes qui se produisent dans le cours des attaques.

Il importe de savoir que des embolies graisseuses peuvent se produire à la suite des *injections sous-cutanées d'huile pure ou chargée de médicaments* (créosote, etc.), et que des accidents analogues ont été observés à la suite *d'injections sous-cutanées de préparations mercurielle sdissoutes dans la paraffine* ([5]). D'où le précepte d'enfoncer d'abord l'aiguille seule et de s'assurer, par l'absence d'écoulement sanguin, qu'elle n'a pas pénétré dans un vaisseau.

Embolies gazeuses. — Les embolies gazeuses du poumon résultent de l'in-

([1]) *Beiträge zur klin. Chir.*, VIII, 2, 1891.

([2]) G. de Groubé, De l'embolie graisseuse; *Revue de chirurgie*, juillet 1895.

([3]) Voir aussi sur l'embolie graisseuse les communications de Ribbert et de Prévost dans *la Médecine Moderne*, 1895, p. 165, et de Malvoz dans les *Annales de la Soc. de méd. lég. de Belgique*, 5e année, n° 2.

([4]) *Société de médecine de Berlin*, 1890 et 1892.

([5]) Troisfontaines et Philippe, *Semaine médicale*, Annexes, 25 mars 1893. — Blaschko, *Deutsch. med. Woch.*, 1892, n° 43, p. 965.

troduction de l'air dans les veines, ordinairement au cours d'une opération sur le cou. Lorsque cet accident se produit, on entend un sifflement spécial; aussitôt après se montrent du côté du cœur et de l'appareil respiratoire des désordres presque toujours mortels. Nous n'insistons pas sur ce sujet d'ordre chirurgical.

Nous nous bornerons à dire que l'air arrive toujours aux capillaires du poumon; et bien que l'accord ne soit pas fait pour savoir si la mort dépend du cerveau, du cœur ou du poumon, les expériences de Brown-Séquard, de Laborde et Muron démontrent que la terminaison fatale est en rapport avec la quantité d'air introduite, ce qui permet de penser que, dans certains cas, la mort survient par la suppression brusque de l'hématose.

Signalons, à titre de rareté, les *embolies cristallines* (cristaux d'acide margarique) trouvées par Feltz dans un cas d'ictère grave.

II. ***Embolies spécifiques.*** — Ce sont celles où le corps oblitérant est formé de parasites venus de l'extérieur ou d'éléments de l'organisme qui se comportent comme des parasites. L'embolie spécifique peut provoquer des altérations de deux ordres : d'abord des altérations d'origine mécanique comme dans le groupe précédent; et en second lieu des effets propres, dépendant de sa nature.

Embolies microbiennes et parasitaires. — Il arrive parfois que les caillots partis des veines enflammées d'un membre, de la peau ulcérée (escarres, etc.), de l'utérus puerpéral, sont chargés de microbes. Dans ce cas, l'embolie n'a pas seulement des effets mécaniques, mais encore et surtout des effets spécifiques qui se traduisent par la production d'un foyer de suppuration ou de gangrène. Avant l'avènement de la microbiologie, ces faits étaient parfaitement connus. Cruveilhier et Dance les avaient signalés en étudiant le rôle de la phlébite suppurée dans la pathogénie de l'infection purulente chirurgicale ou obstétricale. A l'heure actuelle, nous savons que l'agent spécifique de la pyohémie est habituellement le *streptococcus pyogenes.*

Le point de départ phlébitique de la pyohémie explique pourquoi, de toutes les lésions viscérales de la pyohémie, celles du poumon sont les plus fréquentes. Ces lésions sont représentées par des abcès plus ou moins nombreux, et se compliquent très souvent de pleurésie purulente lorsqu'ils sont sous-pleuraux. Si l'embolie coccifère est capillaire, elle engendre un *abcès miliaire*; si elle oblitère une artère acineuse, lobulaire ou multilobulaire, elle donne naissance à des abcès plus gros dont le volume correspond au territoire embolisé. M. Ranvier a étudié ces abcès emboliques; il admet que la lésion parcourt trois phases successives; d'abord deux phases résultant de l'oblitération mécanique : *infarctus rosé; infarctus rouge hémorragique*; puis une troisième phase, celle de l'*infarctus blanc* ou *suppuré*, où les globules blancs venus par diapédèse remplacent les globules rouges de l'infarctus hémorragique. Quand les abcès sont lobulaires et nombreux, les phénomènes prennent, au point de vue anatomique et clinique, un aspect qui se rapproche beaucoup de celui de certaines bronchopneumonies à noyaux disséminés. Dans l'*endocardite ulcéreuse du cœur droit*, il peut se produire des embolies microbiennes de l'artère pulmonaire qui donnent naissance à des désordres semblables à ceux que nous venons de décrire[1].

[1] Luzet et Ettlinger, L'endocardite puerpérale droite et ses complications pulmonaires subaiguës; *Archives générales de médecine*, janvier 1891, p. 54.

Disons ici que le poumon n'arrête pas toujours les micro-organismes venus par le sang veineux; il peut les laisser passer dans le système aortique, qui les distribue dans tout l'organisme.

Après les embolies avec streptocoques, citons les embolies portant le *bacille de la tuberculose*. En étudiant la phtisie, nous verrons que, dans certaines formes de granulies qu'on peut à bon droit appeler hématogènes, le bacille, parti d'un foyer périphérique, chemine par les veines, en y laissant parfois des traces de son passage sous forme de tubercules des veines et du cœur (Mügge, Weigert), et arrive ainsi au poumon, où il détermine une éruption généralisée, plus ou moins confluente.

Le streptocoque pyogène et le bacille de la tuberculose ne sont pas les seuls microbes qui peuvent arriver au poumon par la voie embolique. Toutes les bactéries capables d'infecter le sang peuvent sans doute y arriver par ce chemin; mais nous possédons peu de documents sur ce sujet.

Cependant il est vraisemblable que les embolies microbiennes jouent un rôle important dans la pathologie du poumon. Il est probable que, parmi les infections du poumon, celles qui ne sont pas dues à l'apport d'un germe par les voies respiratoires sont dues à des embolies spécifiques. La tuberculose même peut se réaliser par ces deux modes pathogéniques. Nous ne pouvons insister sur ce sujet, qui est du ressort de la pathologie générale.

Les microbes ne sont pas les seuls parasites qui puissent infecter le poumon par le mécanisme de l'embolie. Chez l'homme, des parasites animaux, des *hydatides* et d'autres *entozoaires*, peuvent être portés par la circulation veineuse jusqu'au poumon. La pathologie expérimentale nous offre des exemples d'embolies parasitaires du poumon causées par des végétaux d'une organisation supérieure à celle des microbes ou par des organismes animaux; il résulte des expériences de Grawitz et Kaufmann que les spores de l'*aspergillus glaucus*, injectées dans la veine jugulaire du lapin, amènent dans les divers organes où elles s'arrêtent des lésions étendues, et dans le poumon une véritable pneumonie caséeuse [1]; MM. Dieulafoy, Chantemesse et Widal, en inoculant dans les veines axillaires du pigeon les spores de l'*aspergillus fumigatus*, ont provoqué la formation d'une pseudo-tuberculose sur le foie et le poumon [2]; la strongylose est une granulie pulmonaire du chien engendrée par les œufs du *strongylus vasorum* (Baillet) qui vit dans le cœur droit et dans les ramifications de l'artère pulmonaire [3].

Embolies gangreneuses. — Des embolies ayant pour origine un foyer gangreneux, une escarre, par exemple, peuvent, en arrivant aux capillaires du poumon, déterminer un foyer de gangrène. Aussi a-t-on pensé qu'il s'agit là du transport de microbes spéciaux, microbes de la gangrène. Dans ces derniers temps, les recherches de Veillon, Zuber, Rist, Hallé, Guillemot ont démontré le rôle prépondérant de certaines espèces anaérobies dans la genèse de la gangrène.

Embolies cancéreuses. — En étudiant l'épithélioma du poumon, nous verrons que les cellules épithéliomateuses d'un *cancer périphérique* peuvent pénétrer dans les veines et arriver ainsi aux capillaires du poumon, où elles s'arrêteront, proliféreront, et deviendront le point de départ de noyaux cancéreux secon-

(1) LAULANIÉ, *Archives de physiologie normale et path.*, 15 nov. 1884.
(2) Une pseudo-tuberculose mycosique; *Gaz. des hôpitaux*, 1890, n° 89.
(3) LAULANIÉ, *Loc. cit.*

daires. Des faits du même ordre s'observent dans le *sarcome*, qui se généralise par les veines et, avec une très grande fréquence, infecte secondairement le poumon.

Il faut rapprocher de l'embolie cancéreuse les embolies capillaires formées par des amas de globules blancs dans la *leucocythémie*. Signalées par Bastian, elles ont été étudiées surtout par Olivier et Ranvier. Ces derniers auteurs ont montré que les capillaires gorgés de leucocytes peuvent se déchirer et donner lieu, soit à de véritables hémorragies, soit à une sorte d'apoplexie globulaire circonscrite (apoplexie blanche ou leucorragie) qui se manifeste sous forme de nodules blanchâtres. C'est à ces infarctus blancs que se rapportent les lymphomes miliaires du poumon décrits par Virchow, productions qui ressemblent à des granulations tuberculeuses et qu'il ne faut pas confondre avec le lymphadénome, car elles ne possèdent pas de réticulum fibrillaire.

Il faut aussi rapprocher de l'embolie cancéreuse les *embolies de granulations pigmentaires* que l'on peut observer dans les *tumeurs mélaniques*, et aussi dans l'*impaludisme*. Frerichs avait attribué aux embolies pigmentaires un rôle prépondérant dans les accidents pernicieux de l'impaludisme. Mais Laveran pense que, dans ces accidents, les vaisseaux sont oblitérés directement par l'hématozoaire du paludisme dont le pigment noir semble être un produit de nutrition. Rappelons enfin que dans l'impaludisme, à côté du pigment noir, Kelsch et Kiener décrivent le pigment ocre qui résulte de la désintégration des hématies et qui peut aussi encombrer les capillaires de divers organes.

CHAPITRE IV

APOPLEXIE PULMONAIRE

Lorsqu'il se produit une hémorragie à la surface des bronches, le sang s'écoule immédiatement dans les voies respiratoires et est expulsé par expectoration. L'étude du crachement de sang ou hémoptysie est du ressort de la sémiologie. Nous ne nous en occuperons pas ici (1).

Mais il est des cas où l'hémorragie se fait dans le parenchyme pulmonaire, et où le sang s'infiltre dans ce parenchyme pour former des foyers plus ou moins étendus. C'est à cette variété d'hémorragie qu'on réserve le nom d'*apoplexie pulmonaire*.

Que la dénomination d'apoplexie pulmonaire soit mauvaise, cela n'est pas douteux. Mais elle est consacrée par l'usage et aucun des termes proposés pour la remplacer n'a prévalu (2). M. Duguet a montré, dans sa thèse d'agrégation, comment le terme d'apoplexie a été détourné de son sens primitif. Par

(1) D'ailleurs l'hémoptysie étant, dans l'immense majorité des cas, d'origine tuberculeuse, elle sera étudiée en grande partie à l'article PHTISIE PULMONAIRE. Voyez aussi : *Congestion pulmonaire*.

(2) SYNONYMIE : Pneumo-hémorragie; pneumorragie; hémorragie parenchymateuse du poumon; hémorragie pulmonaire; infiltration sanguine du poumon. Ce dernier terme, proposé par Trousseau, est certainement le meilleur.

sa signification étymologique (ἀποπλήττειν, frapper), le mot *apoplexie* implique l'idée d'un coup soudain, d'un mal à début brusque. Rochoux, après avoir établi le lien qui unit l'apoplexie cérébrale à l'hémorragie cérébrale, employa indifféremment un terme pour l'autre; et, peu à peu, apoplexie devint synonyme d'hémorragie. En 1815, Latour (d'Orléans) propose le terme d'*apoplexie pulmonaire* pour désigner les infiltrations sanguines du poumon; et Laënnec, en acceptant la terminologie de Latour, en fit la fortune.

L'histoire de l'apoplexie pulmonaire commence en réalité avec Laënnec.

Laënnec a décrit, avec une grande précision, la forme la plus commune d'apoplexie pulmonaire, c'est-à-dire l'infarctus hémoptoïque, que les recherches ultérieures devraient présenter comme une conséquence ordinaire de l'embolie. Après Laënnec, Andral, Cruveilhier et beaucoup d'autres auteurs apportèrent des faits nouveaux. En 1844, H. Guéneau de Mussy réunit, dans une thèse restée longtemps classique, l'ensemble des notions acquises jusqu'à cette époque.

Mais, en 1846, Virchow publie ses recherches sur l'embolie pulmonaire, et, après quelques hésitations, montre le lien qui unit l'infarctus hémoptoïque de Laënnec à l'oblitération artérielle. A partir de ce moment, l'histoire de l'apoplexie pulmonaire se confond presque complètement avec celle de l'embolie. Pourtant Longet, Vulpian, Brown-Séquard, Charcot, Olivier montrent qu'il existe des infiltrations sanguines du poumon uniquement causées par les altérations du système nerveux.

La thèse d'agrégation de M. Duguet, écrite en 1872, résume très clairement tous les travaux antérieurs; elle constitue encore, après vingt ans, le meilleur travail que nous possédions sur la matière. M. Duguet s'est particulièrement efforcé d'établir que la cause la plus ordinaire de l'infarctus est bien l'embolie pulmonaire. Depuis, cette notion est à peu près acceptée de tous.

Nous avons décrit l'infarctus hémoptoïque dans le chapitre précédent; l'exposé suivant montrera ce qui reste de l'apoplexie pulmonaire, si l'on en distrait l'infarctus embolique.

Étiologie et pathogénie. — Théoriquement et en considérant seulement la pathogénie, on peut admettre, avec M. Duguet, quatre causes d'hémorragie interstitielle du poumon : 1° augmentation de la tension vasculaire; 2° altération du sang; 3° altération des vaisseaux; 4° troubles nerveux. Mais, en fait, un cas étant donné, il est souvent fort difficile de lui assigner une des causes précédentes. D'autres fois, il est visible que plusieurs de ces causes s'ajoutent pour produire l'hémorragie.

Il nous semble donc préférable, pour le classement des causes de l'apoplexie, de nous en tenir à la notion étiologique pure. Nous admettrons, avec MM. G. Sée et Talamon, trois causes d'apoplexie pulmonaire, suivant qu'elle s'observe : 1° dans les affections cardio-vasculaires; 2° dans les maladies infectieuses; 3° dans les maladies nerveuses.

I. *Apoplexies pulmonaires dans les affections cardiaques et vasculaires.* — C'est le groupe le plus important. Or il est représenté surtout par les infarctus hémoptoïques d'origine *embolique* que nous venons d'étudier longuement. Nous nous bornerons à rappeler ici que les embolies se produisent surtout dans les phlébites périphériques et dans les maladies du cœur. La phlébite donne rarement de petites embolies, et partant est une cause rare d'infarctus. Les mala-

dies du cœur, au contraire, donnent souvent naissance à de petites embolies qui ont pour point de départ les coagulations fibrineuses de l'oreillette et de l'auricule du côté droit ; elles sont la cause ordinaire de l'infarctus.

Mais nous devons nous demander si l'infarctus pulmonaire, qu'on observe si communément dans les maladies du cœur, ne se produit que par le mécanisme de l'embolie. Rien n'est fréquent comme la congestion passive du poumon dans les cardiopathies; rien n'est fréquent aussi comme de trouver les infarctus dans un parenchyme déjà très congestionné. Ne peut-on pas supposer que parfois la congestion, dépassant certaines limites, amène la rupture des capillaires et est l'unique cause de l'épanchement sanguin? Cette supposition est en tout cas vraisemblable. M. Renaut (de Lyon) pense même qu'on peut distinguer l'infarctus congestif (*infarctus diffus festonné*) de l'infarctus ordinaire d'origine embolique.

Quoi qu'il en soit, dans l'immense majorité des cas, l'apoplexie pulmonaire est le symptôme d'une maladie du cœur, particulièrement du *rétrécissement mitral* et de l'*insuffisance mitrale.*

Nous avons montré aussi que les *thromboses de l'artère pulmonaire* et de ses branches pouvaient être une cause d'infarctus et qu'elles agissaient par le même mécanisme que l'embolie. L'apoplexie pulmonaire, qui, d'après Bucquoy, s'observe quelquefois dans l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles, reconnaîtrait pour cause une thrombose développée dans un petit rameau de l'artère pulmonaire athéromateuse.

Il nous reste maintenant à parler des apoplexies qui résultent de la rupture des parois vasculaires lésées par un processus autre que l'embolie et la thrombose. Nous laissons de côté les hémorragies *traumatiques* par plaie ou contusion; elles sont du domaine chirurgical.

Le foyer sanguin *par déchirure* de Laënnec, ordinairement de dimensions considérables, ne peut guère être causé que par la rupture d'un vaisseau d'un certain calibre. Jusqu'ici les causes en sont restées très obscures. Voici cependant ce que disent MM. G. Sée et Talamon : « Les apoplexies avec foyer hémorragique dans le poumon déchiré sont le plus souvent des ruptures d'anévrysmes de Rasmussen chez les tuberculeux. On peut s'en convaincre en lisant quelques-unes des observations rapportées dans la clinique d'Andral sous le nom d'apoplexie pulmonaire. Les malades sont des tuberculeux qui, à un moment plus ou moins avancé de l'évolution de la phtisie, font une rupture vasculaire dans une caverne, par le mécanisme spécial indiqué par Rasmussen et confirmé par tant d'autres. » On conçoit aussi qu'un rameau de l'artère pulmonaire atteint d'athérome, de stéatose, d'amylose, puisse se déchirer et donner un foyer sanguin par déchirure. Un anévrysme de l'aorte peut se rompre dans le poumon et causer la même lésion.

II. *Apoplexie pulmonaire dans les maladies infectieuses et toxiques.* — (*a*) On peut observer des hémorragies interstitielles du poumon dans toutes les *maladies infectieuses*, surtout lorsqu'elles affectent une *tendance à l'hémorragie.* Dans les formes hémorragiques de la variole, de la rougeole, de la scarlatine, dans la diphtérie et la fièvre typhoïde, dans le purpura et le scorbut, dans l'ictère grave et la fièvre jaune, on peut trouver de l'apoplexie pulmonaire.

Ces apoplexies dans les maladies infectieuses, M. Duguet les classe, avec les apoplexies toxiques, dans le groupe des apoplexies par altération du sang.

Mais, en réalité, le mécanisme de leur production est très complexe et les causes invoquées sont très nombreuses : 1° Hoffmann attribue les hémorragies des maladies infectieuses, surtout celles de la fièvre typhoïde, à la stéatose des petits vaisseaux; 2° on peut se demander, d'autre part, si l'apoplexie pulmonaire des infections n'est pas d'origine *congestive*, si la congestion pulmonaire qui s'observe dans ces maladies, qu'elle soit due à des lésions locales microbiennes, qu'elle soit d'origine nerveuse (asthénie vaso-motrice), n'est pas susceptible d'arriver jusqu'à la rupture des vaisseaux; 3° Bouchut et Labadie-Lagrave croient que les infarctus pulmonaires de la diphtérie sont dus à des embolies engendrées par l'endocardite diphtérique; 4° mais Balzer et Joffroy considèrent ces infiltrats sanguins des poumons de diphtériques comme des noyaux de broncho-pneumonie infiltrés de sang.

(*b*) On peut aussi observer des apoplexies pulmonaires dans les *empoisonnements autogènes* ou *exogènes*.

Dans l'*asphyxie* (auto-intoxication par l'acide carbonique), on trouve fréquemment des suffusions sanguines sous-pleurales, surtout lorsque l'asphyxie a été brusque. M. Duguet se demande si ces hémorragies ne sont pas d'origine traumatique; les sujets qui meurent d'asphyxie faisant, dans les derniers instants de leur vie, de vains efforts pour attirer l'air dans les poumons; les efforts respiratoires, joints aux effets de la stase pulmonaire, sont peut-être suffisants pour rompre les vaisseaux. Mais l'influence nerveuse est probablement le facteur étiologique le plus important de ces apoplexies.

Parmi les auto-intoxications, celle qui résulte des *maladies chroniques du foie* est une cause fréquente d'hémorragie et particulièrement d'apoplexie pulmonaire.

Dans les *empoisonnements exogènes*, on trouve souvent des foyers sanguins dans le poumon, surtout lorsqu'il s'agit de poisons qui, comme le phosphore et l'arsenic, lèsent la cellule hépatique. On en trouve aussi dans les empoisonnements qui frappent spécialement le système nerveux (intoxication stibiée, et intoxication alcoolique aiguë).

III. *Apoplexies d'origine nerveuse.* — Ce groupe est, à notre sens, très important. Les infarctus emboliques et les apoplexies nerveuses comprennent la presque totalité des apoplexies pulmonaires, puisqu'on pourrait faire rentrer dans ces dernières le plus grand nombre des apoplexies des maladies infectieuses et toxiques. Tout ce que nous venons de dire le laisse pressentir. Nous allons maintenant le démontrer. Dans cette démonstration, la physiologie expérimentale a précédé la clinique.

Longet montre le premier que la section des pneumogastriques chez le chien peut amener la formation d'épanchements sanguins dans le poumon. Cl. Bernard note le même fait et l'attribue aux efforts que fait l'animal pour respirer. Ce qui infirme cette dernière hypothèse, c'est que la section des nerfs vagues n'entraîne pas seulement des foyers apoplectiques. mais aussi de la congestion, de l'œdème, de l'emphysème, et, si l'animal vit quelques jours, de la broncho-pneumonie.

Brown-Séquard montre ensuite que des traumatismes du cerveau, du cervelet, du bulbe, sont capables de produire le même effet, et que cela se produit, soit que la respiration ait lieu, soit qu'elle soit suspendue. Cet auteur admet que les lésions nerveuses déterminent dans l'innervation vasomotrice un désordre tel que des contractions spasmodiques, agissant sur des

vaisseaux gorgés de sang, peuvent exagérer la pression sur quelques points, de manière à déterminer la rupture des vaisseaux. Schiff regarde ces hémorragies comme étant simplement le résultat de la paralysie des vaso-constricteurs et de la dilatation qui la suit.

Tout récemment (Soc. de biologie, 1890, séance du 17 mai), M. Brown-Séquard a montré que, chez le cobaye, les irritations nerveuses ne provoquent pas d'hémorragie pulmonaire si l'on coupe les deux premiers nerfs thoraciques du grand sympathique : ce qui semble prouver que ces deux nerfs renferment les vaso-moteurs du poumon.

Voici maintenant ce que nous apprend la clinique. Rilliet et Barthez ont signalé l'existence de foyers hémorragiques du poumon chez les enfants morts de méningite tuberculeuse. M. Charcot a montré que, dans l'hémorragie cérébrale, on peut observer des congestions pulmonaires et des ecchymoses sous-pleurales. M. Olivier a vu en outre de véritables noyaux d'hémorragie pulmonaire se produire dans les hémorragies cérébrales étendues, surtout en cas d'inondation ventriculaire. Le même auteur a montré que la même chose pouvait s'observer dans le ramollissement cérébral, les tumeurs cérébrales, les fractures du crâne. Ces foyers hémorragiques occupent le poumon du côté paralysé, c'est-à-dire opposé à la lésion cérébrale; ils s'accompagnent souvent d'ecchymoses sous-pleurales, de congestion et d'œdème pulmonaire. Récemment, Klippel a montré que les foyers apoplectiques n'étaient pas rares dans les poumons des sujets atteints de paralysie générale([1]). Rapprochons de ces faits cette remarque de Calmeil que la mort par le poumon est fréquente dans les affections cérébrales et les vésanies.

Mais, à côté de ces cas où l'influence nerveuse est admise sans contestation, on peut en placer d'autres où elle est très probable, bien qu'elle ne soit pas directement démontrée.

Citons d'abord les infiltrations sanguines qu'on observe parfois dans ce qu'on a appelé le *coup de sang pulmonaire*, qui n'est autre chose qu'une fluxion subite et généralisée qui se produit surtout sous l'influence combinée du refroidissement et de l'ivresse. Ces deux causes ne peuvent agir qu'en troublant l'innervation motrice.

Les *hémorragies supplémentaires*, celles qui remplacent un flux menstruel ou hémorroïdaire, sont contestées par beaucoup d'auteurs. Si elles existent, leur origine nerveuse est plus vraisemblable que leur origine mécanique.

Nous faisons rentrer dans le groupe des apoplexies nerveuses les apoplexies pulmonaires qui s'observent à la suite des *brûlures étendues* et à la suite du *vernissage des animaux*. Les accidents observés dans ces cas (refroidissement progressif et rapide, hémorragies) ne sont pas dus à la rétention dans le sang de principes nuisibles qui doivent s'éliminer par la sueur, mais à des lésions médullaires qui accompagnent la suppression des fonctions cutanées.

Chez les nouveau-nés, surtout lorsqu'ils sont atteints de sclérème, on observe parfois un *refroidissement progressif* (Hervieux), semblable à celui qui s'observe chez les brûlés ou chez les animaux vernissés; et parmi les lésions que l'on constate à l'autopsie, il faut noter les infiltrations sanguines du poumon dont la pathogénie est probablement la même que dans le cas précédent([2]).

([1]) *Archives de méd. expérim.*, 1892, juillet.
([2]) Il sera utile de comparer cette étiologie à celle de la congestion pulmonaire.

Anatomie pathologique. — Avec Laënnec, nous décrirons deux formes d'apoplexie pulmonaire : 1° les foyers sanguins par infiltration; 2° les foyers sanguins par déchirure.

I. Les foyers sanguins par infiltration comprennent eux-mêmes deux variétés :

(*a*) L'*infiltration sanguine systématique*, acineuse, lobulaire ou multilobulaire, répond à l'infarctus hémoptoïque de Laënnec. Nous l'avons étudiée avec l'embolie pulmonaire : l'embolie est en effet sa cause presque unique.

Cependant, d'après Balzer et Joffroy, on pourrait observer, surtout dans la diphtérie, un infarctus résultant de l'infiltration sanguine dans un noyau de broncho-pneumonie.

(*b*) L'*infiltration sanguine diffuse*, non systématique, se présente parfois sous forme de foyers tout petits, de taches ecchymotiques rappelant celles du purpura (infiltration pétéchiale de Walshe). Parfois la suffusion sanguine est beaucoup plus étendue. Ces suffusions, petites ou grandes, sont souvent sous-pleurales (c'est ce qu'en médecine légale on appelle les taches de Tardieu). Elles s'observent surtout dans l'asphyxie, les maladies infectieuses, les apoplexies d'origine nerveuse.

A côté de ces suffusions, Renaut (de Lyon) a décrit un *infarctus diffus festonné*, qui est le propre des maladies de cœur. Ce sont de petits épanchements sanguins dans l'intérieur d'un lobule, qui résultent de la rupture des capillaires alvéolaires sous l'influence de la congestion cardiaque. Le foyer hémorragique a partiellement la forme festonnée du lobule. Il est entouré d'une zone d'œdème diapédétique, couleur gelée de groseille. Il se distingue de l'infarctus hémoptoïque par l'absence de coagulum dans le vaisseau afférent et par l'absence d'aspect pyramidal du foyer ; de plus, la coupe n'est pas noire et sèche, comme celle de l'infarctus.

II. *Foyers sanguins par déchirure.* — Ces foyers sont en général très vastes et ont des limites peu nettes ; leurs parois irrégulières et anfractueuses sont formées par le tissu pulmonaire déchiré et infiltré de sang ; à l'intérieur, on trouve des caillots mélangés aux débris du poumon. La plèvre est souvent rompue ; et il se produit un épanchement de sang dans sa cavité. Nous avons dit plus haut les causes probables de ces foyers (anévrysme de Rasmussen, dégénérescence d'une artère d'un certain calibre, rupture d'un anévrysme de l'aorte).

Symptômes. — I. *Foyers sanguins par infiltration.* — Nous avons déjà décrit les signes de l'infarctus embolique (dyspnée subite, douleur thoracique, expectoration hémoptoïque).

Pour les autres formes d'infarctus, le signe unique qui peut les révéler, c'est l'*hémoptysie.* L'hémoptysie apoplectique est formée en général de petits crachats d'un rouge foncé, presque noir. Cependant elle peut présenter les caractères des hémoptysies franches, et le sang expectoré peut être rutilant, spumeux et abondant.

Mais l'hémoptysie manque souvent, et alors la lésion reste latente. Dans la diphtérie, la fièvre typhoïde, la variole, les maladies cérébrales, l'hémoptysie faisant défaut, l'apoplexie passe inaperçue. Cette absence de l'hémoptysie est due, soit à ce que l'hémorragie se produit par un suintement lent, soit à ce que les bronches sont presque toujours obstruées, soit enfin à ce que les parties déclives

du poumon, où se fait surtout l'hémorragie, cessent de fonctionner sous l'influence de l'adynamie et du décubitus dorsal.

Quant aux *signes physiques*, ce sont ceux d'une condensation plus ou moins limitée du poumon (souffle, submatité). Ces signes ne sont d'aucun secours pour le diagnostic; car, si l'hémoptysie fait défaut, on ne peut en saisir la vraie signification.

En somme, au point de vue clinique, l'apoplexie est ordinairement un incident de second plan au cours d'une maladie grave dont les symptômes principaux attirent seuls l'attention du médecin.

II. *Foyers sanguins par déchirure.* — Les symptômes ont une marche souvent foudroyante; les malades sont pris d'une dyspnée extrême, crachent du sang à flots, et meurent habituellement en état d'asphyxie. Parfois la plèvre est rompue et l'on observe alors, avec les phénomènes d'anémie propres aux grandes hémorragies, les signes d'un épanchement pleural à ascension rapide (Jaccoud).

Diagnostic. — Il n'existe qu'un signe caractéristique de l'apoplexie pulmonaire, c'est l'hémoptysie. Lorsque celle-ci fait défaut, le diagnostic est à peu près impossible.

Lorsque l'hémoptysie se produit, elle présente en général des caractères assez nets pour qu'on ne puisse conserver de doutes sur son origine apoplectique : l'expectoration sanglante est fractionnée, peu abondante, se continue plusieurs jours; les crachats sont foncés, noirâtres. Ces caractères distinguent l'hémoptysie apoplectique de l'hémoptysie franche, où le sang est rouge, spumeux, rejeté à flots. Mais il ne faut pas oublier que, dans l'apoplexie, l'hémoptysie peut justement présenter ces derniers caractères, quoique cela soit assez rare. Dans ce cas, qui s'observe surtout chez les jeunes filles atteintes de rétrécissement mitral, l'hémoptysie peut donner le change et faire croire à la *tuberculose*. Seule, l'auscultation attentive du cœur et du poumon permettra le diagnostic.

Lorsque les crachats de la *pneumonie* prennent l'aspect du jus de réglisse, ils ressemblent quelque peu aux crachats apoplectiques. Mais cette ressemblance n'est une source de difficultés que lorsque la pneumonie se développe autour d'un infarctus. On se souviendra que la *fièvre* qui accompagne cette pneumonie secondaire est précédée des signes de l'apoplexie et n'apparaît que du sixième au neuvième jour (Duguet).

Lorsqu'on a établi que l'hémoptysie dépendait de l'apoplexie pulmonaire, il reste à reconnaître la variété d'apoplexie. Si les accidents se sont produits chez un cardiaque avéré, soit au cours d'une attaque d'asystolie, soit dans un bon état de santé apparente, on pourra diagnostiquer un infarctus embolique. S'ils sont survenus au cours d'un état adynamique, infectieux ou cérébral, on pourra diagnostiquer un foyer d'infiltration diffuse.

Les foyers sanguins par déchirure, accompagnés d'une irruption de sang dans la plèvre, peuvent être confondus avec une pleurésie suraiguë; l'anémie profonde et rapide, l'hémoptysie permettront de soupçonner la nature du mal.

Pronostic. — Si l'on met de côté les foyers sanguins par déchirure, il est exceptionnel que l'hémoptysie apoplectique soit assez abondante pour mettre les jours du malade en danger. L'apoplexie peut être mortelle par le nombre et l'étendue des infarctus, ou par les accidents secondaires qui peuvent l'accompa-

gner (gangrène, pneumonie, pleurésie, pneumothorax); mais ces éventualités sont rares. En somme, l'infarctus n'a pas généralement de gravité par lui-même; ce qui lui donne une signification sérieuse, c'est que, dans les maladies infectieuses ou cérébrales, il est l'indice d'une adynamie profonde.

Traitement. — Toutes les formes de l'apoplexie réclament d'abord l'ensemble des précautions qu'on a coutume de prescrire à un malade qui crache du sang : repos absolu, silence, température fraîche, ingestion de glace en petits fragments, boissons glacées et acidules; limonade sulfurique, eau de Rabel.

Dans le cas où l'hémoptysie est abondante, on pourra administrer l'ipéca à doses nauséeuses (10 centigrammes tous les quarts d'heure), appliquer des révulsifs sur le thorax; et même, si le sujet est robuste, pratiquer la saignée.

Les autres indications thérapeutiques découlent de la cause même de l'apoplexie. Nous avons déjà indiqué le traitement qui convient dans l'infarctus embolique. Dans les maladies générales, c'est la médication stimulante et tonique qui doit être mise en œuvre.

MALADIES AIGUËS DU POUMON

Par M. le D[r] NETTER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

CHAPITRE PREMIER

PNEUMONIE LOBAIRE

La pneumonie lobaire est encore appelée pneumonie fibrineuse, pneumonie franche. C'est une maladie à individualité bien tranchée aussi bien au point de vue anatomique et étiologique qu'au point de vue clinique. Ses caractères distinctifs peuvent se résumer dans les quelques termes suivants :

1° *La lésion frappe tout un lobe ou la partie la plus considérable d'un lobe pulmonaire. La région malade est prise dans sa totalité et le processus inflammatoire ne laisse pas d'intervalles de parties saines.*

2° *L'altération consiste essentiellement en un exsudat riche en fibrine qui remplit les alvéoles pulmonaires. Les parois alvéolaires, le tissu conjonctif du poumon ne sont pas ou sont fort peu touchés.*

3° *Toutes ces altérations sont sous la dépendance d'un seul microbe, le pneumocoque lancéolé encapsulé,* cultivé pour la première fois par M. Talamon, microbe dont les propriétés biologiques, bien étudiées surtout par Frænkel, cadrent bien avec certaines particularités de la maladie.

4° *L'agent pathogène de la pneumonie habite normalement chez certains sujets la cavité buccopharyngée, où l'a trouvé, le premier, M. Pasteur.* La pneumonie est due à sa pénétration et à son arrêt dans le poumon. *La pneumonie est une maladie infectieuse primitivement locale.*

5° *Au point de vue clinique, la maladie qui nous occupe est principalement caractérisée par son évolution cyclique.* Sa durée est ordinairement limitée dans des termes bien précis, de 5 à 9 jours. Le début est brusque, solennel ; la terminaison a lieu habituellement par crise. Celle-ci est annoncée par une défervescence soudaine et notable de la température, défervescence qui coïncide avec la perte de la virulence du pneumocoque dans le poumon et dans la cavité buccopharyngée.

6° *Dans les cas favorables, et ce sont les plus habituels, la pneumonie guérit sans laisser de traces,* l'exsudat se résorbe et le parenchyme pulmonaire est rendu à ses fonctions dans un état parfait d'intégrité.

On voit de combien d'éléments est constituée l'individualité de la pneumonie lobaire. Il en est dont la connaissance ne remonte qu'aux toutes dernières années.

Ce n'est pas à dire que la pneumonie franche ne soit connue que depuis peu et qu'on ait attendu si longtemps pour la différencier des autres phlegmasies pulmonaires.

Alors que les principaux guides de la médecine contemporaine, l'anatomie pathologique et la recherche des signes physiques, faisaient absolument défaut, les premiers médecins avaient bien reconnu un certain nombre des caractères principaux de la pneumonie.

C'est ainsi qu'Hippocrate et les médecins grecs et latins connaissaient l'importance de la fièvre, sa marche généralement cyclique, les caractères particuliers de l'expectoration. Ils ont donné une bonne description du délire, signalé la rougeur des pommettes. Mais on ne peut méconnaître que ces remarques sont peu précises et surtout que ces premiers auteurs décrivent, sous le nom de pneumonie et de pleurésie, des cas fort semblables. La distinction entre ces deux affections est essentiellement subtile et malheureusement elle a été trop longtemps reproduite sans plus de précision par tous leurs successeurs.

Huxham, Boerhaave, Van Swieten, de Haen nous ont donné des descriptions plus exactes et plus complètes. Pour la plupart de ces auteurs, et surtout pour Hoffmann, la pneumonie était le fait d'une localisation sur le poumon d'une fièvre générale, la fièvre pneumonique, *febris pneumonica*. La cause première de la maladie résidait dans une altération du sang.

Mais *les immortels travaux de* LAËNNEC *viennent révolutionner l'histoire de la pneumonie. Notre illustre compatriote décrit de main de maître les lésions macroscopiques et leurs différents stades. Il fait connaître les signes physiques, leur groupement, leur ordre d'apparition.* On ne saurait exagérer l'importance de ces découvertes, et la comparaison des descriptions contemporaines de Broussais et de Laënnec montre quelle transformation radicale a subie de ce chef l'histoire de la pneumonie. Andral, Chomel, Stokes, Grisolle confirment et complètent l'œuvre de Laënnec; Rokitansky, Virchow font connaître d'intéressants détails anatomiques.

Des auteurs nombreux, pour la plupart élèves de l'hôpital des Enfants, font connaître les *différences qui existent entre la pneumonie franche et la pneumonie catharrale*, la bronchopneumonie, cette affection que les médecins des deux siècles derniers distinguaient sous le nom de fausse péripneumonie.

Les constatations anatomiques de Laënnec, l'importance qu'on a accordée après lui à la constatation des signes physiques de la pneumonie, avaient fait perdre de vue l'ancienne idée de la fièvre pneumonique. Traube, Ziemmssen, Cohnheim et surtout Juergensen cherchent à faire revivre celle-ci. S'appuyant sur la marche cyclique, l'absence de relations bien évidente entre les phénomènes locaux et généraux, sur certaines particularités étiologiques et expérimentales, ces auteurs considèrent la pneumonie comme une *maladie infectieuse spécifique*.

La période contemporaine, inaugurée par les travaux de Pasteur, est venue confirmer, en partie tout au moins, cette doctrine. *Le microbe pneumonique, le pneumocoque soupçonné par Klebs, vu et figuré par Koch, Eberth et Friedländer, a été cultivé pour la première fois par Talamon et bien étudié par Frænkel.* La pneumonie est donc une maladie spécifique parasitaire, mais la pneumonie ne résulte pas d'une infection générale dont les agents se fixent ultérieurement dans le poumon. *La pneumonie est une infection primitivement*

locale et qui souvent, le plus souvent peut-être, reste localisée au poumon. Ces points ont été fort bien mis en lumière par MM. Talamon et Germain Sée.

Notre travail comprend neuf chapitres qui se succéderont dans l'ordre suivant :

1° Anatomie pathologique et bactériologie.
2° Étiologie.
3° Symptômes.
4° Marche. Terminaisons.
5° Formes et variétés.
6° Diagnostic.
7° Pronostic.
8° Traitement.
9° Déterminations extra-pulmonaires de l'infection pneumonique.

Nous ne donnerons pas un développement égal à chacun de ces chapitres, n'ayant point la prétention de redire en moins bons termes ceux qui ont été traités de main de maître dans les monographies antérieures que l'on ne saurait se dispenser de consulter[1]. Il nous a paru préférable de nous attacher aux côtés nouveaux, et particulièrement à l'étiologie et aux déterminations extra-pulmonaires de l'infection pneumococcique.

I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. **Altérations macroscopiques des poumons.** — *Depuis Laënnec on admet trois degrés dans la pneumonie : l'engouement, l'hépatisation rouge et l'hépatisation grise.*

Dans son plus faible degré d'inflammation, le poumon, plus pesant qu'à l'état normal, présente à l'extérieur une couleur livide ou violacée, a une fermeté beaucoup plus grande que dans l'état naturel. Il est cependant encore crépitant ; mais lorsqu'on le presse entre les doigts on sent qu'il est engorgé par un liquide et que la crépitation est beaucoup moindre que dans l'état sain. Lorsqu'on le coupe, son tissu paraît d'un rouge livide et tout infiltré d'une sérosité plus ou moins sanguinolente, spumeuse et trouble qui coule avec abondance de la surface des incisions. On distingue cependant encore très bien la texture alvéolaire et en quelque sorte spongieuse du poumon. C'est cet état du tissu pulmonaire que Bayle a désigné sous le nom d'engouement du poumon.

Dans le deuxième degré, le tissu du poumon ne crépite plus du tout sous le doigt qui le presse et acquiert une pesanteur et une fermeté tout à fait analogues

[1] Les principales monographies auxquelles nous faisons allusion sont, en France : le *Traité de la pneumonie* de GRISOLLE, les articles de MM. LÉPINE et BARTH des *Dictionnaires* JACCOUD et DECHAMBRE, le *Traité clinique* de M. le professeur GERMAIN SÉE ; en Allemagne : les deux articles de JÜRGENSEN dans l'*Encyclopédie* de ZIEMSSEN, le livre de FINKLER, 1891 ; en Italie : le consciencieux travail de ROBERTO MASSALONGO, 1889. A ces études sont venues s'ajouter depuis notre première édition les articles de MM. Landouzy, Aufrecht, Pye Smith, Wells, Andrus H. Smith.

à celles du foie. De là le terme d'hépatisation qu'a cru devoir conserver Laënnec.

Dans le second degré d'inflammation, le poumon paraît souvent moins livide à l'extérieur que dans le premier degré; mais il présente intérieurement une couleur rouge plus ou moins foncée, et sur laquelle tranchent d'une manière très remarquable les taches formées par la matière noire pulmonaire, les rameaux bronchiques, les vaisseaux sanguins et les cloisons celluleuses minces qui divisent le tissu du poumon en masses de grandeur inégale. Ces cloisons membraneuses, assez difficiles à apercevoir dans l'état naturel, deviennent alors beaucoup plus distinctes. Elles paraissent souvent ne point participer à l'inflammation, et leur blancheur les rend, par cela même, extrêmement sensibles.

Si l'on coupe en plusieurs morceaux un poumon ainsi affecté, il ne suinte presque rien de la surface des incisions; seulement, en la raclant avec le scalpel, on en exprime une médiocre quantité d'une sérosité sanguinolente, plus trouble et plus épaisse que celle qui a été décrite ci-dessus, et dans laquelle on distingue souvent une matière plus épaisse, opaque, blanchâtre et puriforme.

« Si l'on expose à contre-jour la surface de ces incisions, la substance du poumon ne présente plus rien de cellulaire, mais bien une surface comme *grenue*, ou formée de petits grains rouges, oblongs et un peu aplatis. Cette sorte de *granulation* me paraît être le caractère anatomique propre de l'inflammation pulmonaire, et celui qui peut mieux la faire distinguer de l'engorgement tuberculeux et des diverses autres sortes d'endurcissement auxquelles il est sujet. » (Laënnec.)

Ce poumon, dont la densité et le volume ont sensiblement augmenté, a singulièrement diminué de consistance. Sa friabilité est extrême. Il se déchire avec plus de facilité. Il suffit de le presser légèrement entre les doigts pour qu'il s'écrase et se réduise en une pulpe rougeâtre. Ce ramollissement ne concorde guère avec l'idée de résistance du parenchyme hépatique qu'évoque le terme hépatisation. C'est pour cette raison qu'Andral proposait pour ce degré le terme de ramollissement rouge.

Nous devons à Bollinger(¹) une observation fort intéressante. Comme l'avaient fait déjà plusieurs auteurs et en particulier Homburger, il a pesé les poumons pneumoniques et déterminé, en retranchant le poids normal de poumon sain, le *poids de l'exsudation pneumonique*.

Ce poids est considérable sur 100 cas de pneumonie.

47	fois	l'exsudat	pesait	plus de 1000	grammes.	Une fois il s'élevait à		1805.
39	—	—	—	de 500 à 1000	—	En moyenne	—	718.
14	—	—	—	moins de 500	—	—	—	367.

Il estime que cette quantité d'exsudat accumulée dans un poumon correspond à une somme égale de sang soustraite à l'organisme et explique ainsi l'anémie des autres organes, anémie qui jouerait un rôle important dans la pathologie de la pneumonie.

Il est rare qu'à l'autopsie d'un pneumonique on n'observe pas, à côté des lésions que nous venons de décrire, une partie du poumon dans laquelle les altérations sont plus marquées encore et appartiennent à la troisième période ou hépatisation grise (ramollissement gris d'Andral). Le tissu pulmonaire, dense,

(¹) BOLLINGER, Ueber Todesursachen bei croupöser Pneumonie; *Münchener medicinische Wochenschrift*, 30 juillet 1895.

compact, imperméable à l'air, offre une couleur grisâtre. Si on l'examine à la loupe, on retrouve les mêmes granulations; elles sont seulement jaunes ou grises. Ici encore le parenchyme est ramolli et très friable. En l'incisant, on fait souvent ruisseler un liquide grisâtre, un véritable pus inodore. Dans d'autres cas, la simple incision ne suffit pas à en faire écouler le pus; mais si on comprime légèrement le tissu sans l'écraser, le pus se montre sous forme de petites gouttes qui semblent sortir soit des orifices des bronches capillaires, soit des granulations elles-mêmes, qui cessent d'être visibles après qu'on a excrcé plusieurs pressions sur un même morceau de poumon. La friabilité du poumon à cette période est extrême, et il suffit souvent d'enfoncer légèrement le doigt dans un point quelconque pour y déterminer la formation d'une petite cavité remplie de pus et faire croire à l'existence d'un abcès. Il est exceptionnel que dans la pneumonie vraie il y ait des collections purulentes formant de véritables abcès. Laënnec insiste beaucoup sur cette rareté. Sur plusieurs centaines d'ouvertures de péripneumoniques, il ne lui est pas arrivé plus de 5 ou 6 fois de rencontrer des collections de pus dans le poumon enflammé. L abcès du poumon succède plutôt à la broncho-pneumonie qu'à la pneumonie lobaire, et si les observations cliniques tendent à faire considérer comme plus fréquentes les vomiques pneumoniques, c'est qu'il s'agit sans doute plus d'une fois de collections pleurétiques circonscrites méta-pneumoniques qui se sont fait jour dans les bronches.

Jürgensen a réuni 16614 observations de pneumonies recueillies à Vienne, Stockholm, Paris, Saint-Pétersbourg, Wurzbourg, Munich et Bâle. Sur ces pneumonies, 8819 occupent le poumon droit, 6058 le poumon gauche, 1757 les deux poumons, soit sur 100 : 53,1 pneumonies droites, 36,5 pneumonies gauches, 10,4 peumonies doubles.

Chez l'enfant, la *prédominance de la pneumonie droite* est moins sensible. Un relevé de 653 observations donne 49,2 pneumonies droites, 43,9 pneumonies gauches, 6,9 pneumonies doubles sur 100.

La statistique de Biach nous indique, d'autre part, la *répartition dans les divers lobes*.

Poumon droit : 3 580 cas = 53,7 pour 100.

Lobe supérieur.	810	soit	12,15	pour 100.
— moyen	118	—	1,77	—
— inférieur	1 476	—	22,14	—
— supérieur et moyen.	177	—	2,65	—
— inférieur et moyen	376	—	5,64	—
Les trois lobes.	623	—	9,35	—

Poumon gauche : 2 548 cas = 38,23 pour 100.

Lobe supérieur.	464	soit	6,96	pour 100.
— inférieur	1 515	—	22,73	—
Les deux lobes.	569	—	8,54	—

Les deux poumons :

Les deux lobes supérieurs.	73	soit	1,09	pour 100.
— inférieurs	225	—	3,34	—
Un lobe supérieur et un inférieur	72	—	1,09	—
Autres combinaisons.	170	—	2,55	—

Ainsi, les lobes inférieurs sont atteints dans les deux tiers ou les trois quarts des cas.

Chez les jeunes sujets les pneumonies du lobe supérieur sont moins rares. Ainsi, la statistique de Schrœder donne :

	Lobes supérieurs.	Lobes inférieurs.
	—	—
De 0 à 5 ans.	44 pour 100	56 pour 100.
» 5 à 10 ans.	38 —	62 —
» 10 à 14 ans.	37 —	63 —
Adultes.	32 —	68 —

B. **Lésions microscopiques.** — Les altérations propres à la première période n'offrent rien de particulier. Les capillaires des alvéoles et des bronchioles sont énormément dilatés. Les alvéoles sont, en partie, remplis par des globules rouges et par de grosses cellules renfermant deux à trois noyaux, cellules qui ont pour origine l'épithélium pulmonaire. Ces lésions ne sont pas propres au processus inflammatoire. Friedländer les a vues aussi dans l'œdème pulmonaire.

L'examen, à un faible grossissement, d'un poumon en hépatisation rouge, montre l'altération essentielle à laquelle est dû l'état granuleux. La granulation est produite par le relief formé par les infundibules remplis de fibrine formant des grains bosselés moulant les infundibules avec leurs alvéoles. Ces granulations, comme les infundibules dont elles reproduisent la capacité, ont des dimensions diverses, suivant l'âge. Damaschino a montré que chez l'adulte elles mesurent de 0 mm. 13 à 0 mm. 17; chez le vieillard 0 mm. 21 à 0 mm. 27; chez l'enfant 0 mm. 7 à 0 mm. 11. A un plus fort grossissement, on reconnaît sur les coupes un exsudat fibrineux formé de fibrilles dont les mailles enserrent des globules rouges, des globules blancs et quelques cellules épithéliales. Les travées alvéolaires et l'épithélium sont intacts.

Hauser [1] admet que dans la pneumonie l'altération initiale porte sur l'épithélium alvéolaire, qui devient hyalin et se détache, en même temps que sur les capillaires alvéolaires qui laissent transsuder à la fois le sérum et les globules blancs. La fibrine se précipite au contact de l'épithélium altéré. On voit que, pour Hauser, le mécanisme de production de l'exsudat alvéolaire pneumonique est identique à celui qui, d'après Wagner, interviendrait dans la formation de la fausse membrane diphtérique.

L'explication de Hauser n'est pas acceptée par Ribbert et son élève Bezzola [2]. Pour ces derniers, les lésions centrales de la pneumonie lobaire auraient pour siège les bronchioles et les conduits alvéolaires et seraient analogues à celles de la broncho-pneumonie. Dans les parties centrales, l'exsudat serait surtout cellulaire, à la périphérie il serait exclusivement fibrineux. Dans les parties intermédiaires, à la fois fibrineux et cellulaire.

Cornil et Marie [3] font jouer à la multiplication des cellules épithéliales des alvéoles un rôle important et initial.

Nous devons à M. Ménétrier une étude récente des altérations histologiques de l'hépatisation grise. Comme le signalait déjà Rindfleich, on confond sous ce nom des états différents, et toute hépatisation grise n'est pas nécessairement

(1) Hauser, Entstehung des fibrinœsen Infiltrates bei der croupösen Pneumonie; *Beitrage de Ziegler*, 1894, XV.

(2) Bezzola, Beitrag zur Histologie der fibrinösen Pneumonie; *Archives de Virchow*, CXXXVI, 1894.

(3) Cornil et René Marie, *Archives de médecine expérimentale*, 1897.

suppurée. Dans la forme non suppurée, le poumon est friable comme dans l'hépatisation rouge. Les alvéoles renferment alors de la fibrine, des cellules migratrices beaucoup plus grosses que les leucocytes (trois et quatre fois supérieures en diamètre). Ces cellules se colorent mal par le carmin et renferment de grosses granulations fortement réfringentes qui ne sont pas formées de graisse puisqu'elles ne se colorent plus par l'acide osmique. Ces granulations proviennent de la fibrine de l'exsudat. Les cellules ont pour fonction la résorption de l'exsudat. En même temps on retrouve des globules sanguins le plus souvent décolorés, et quelques cellules épithéliales desquamées. Cette forme d'hépatisation grise correspond à un processus de régression, et les cellules chargées de granulations ont pu être suivies par Ménétrier dans les vaisseaux et ganglions lymphatiques. Ces grandes cellules avaient déjà été signalées par Buhl en 1859, mais il leur attribuait une signification toute différente; c'étaient, pour lui, des cellules mères, dans lesquelles naissaient des globules de pus mis ultérieurement en liberté.

Dans l'hépatisation grise liée à la suppuration, le ramollissement du poumon est plus marqué. On ne retrouve plus dans les alvéoles que de rares grosses cellules granuleuses. Mais les cellules migratrices restent petites, fortement colorées, d'aspect embryonnaire, en même temps que des cellules épithéliales prolifèrent. Ces amas cellulaires infiltrent aussi les parois formant les variétés auxquelles Ménétrier donne les noms de : hépatisation grise avec suppuration en foyer, et hépatisation grise avec ramollissement diffus.

Nous renvoyons au travail de cet auteur pour des détails complémentaires.

Engouement, hépatisation rouge et hépatisation grise coexistent souvent dans un lobe du poumon.

C. **Microbiologie. Le pneumocoque.** — *Dans le foyer pneumonique, à tous les âges l'examen bactériologique révèle la présence constante d'un micro-organisme bien spécial, le pneumocoque*, microbe dont la connaissance est indispensable aujourd'hui pour l'étude de la maladie.

Le pneumocoque se présente sous la forme de *petits grains allongés rappelant une ellipse ou un grain d'orge*, grains *généralement disposés en couples et se regardant par une de leurs extrémités*. Ces éléments sont *entourés d'une sorte de gangue albumineuse ou capsule* qu'il est possible de colorer et qu'il importe de ne pas confondre avec le simple espace clair qui peut exister autour d'un microbe quelconque par suite de la rétraction du fond amorphe de la préparation. Ce coccus pneumonique se colore facilement par les couleurs d'aniline. Si dans cet état on le soumet à l'action successive du réactif iodo-ioduré et de l'alcool absolu, il conserve sa coloration. *Il reste donc coloré par la méthode de Gram.* Tous ces caractères morphologiques : forme, disposition en couple, présence de capsule, persistance de la coloration par la méthode de Gram, ont une importance considérable.

Ils ne sauraient suffire cependant à caractériser le micro-organisme, et pour déterminer l'identité de celui-ci il convient de s'aider encore des renseignements fournis par les cultures et les inoculations.

Le *pneumocoque ne se développe qu'à une température supérieure à 24 degrés.* Il faut donc le cultiver dans l'étuve. On choisit de préférence la gélose nutritive qui doit présenter une réaction légèrement alcaline. A la surface de ce

milieu il *forme de fines colonies rondes, transparentes, à peine saillantes, que l'on compare à des gouttes de rosée.* Ces colonies sont déjà très visibles la seizième heure. Les microbes y sont généralement disposés en chaînettes rigides peu flexueuses, de mêmes dimensions et formes que dans les préparations du poumon. Ils n'ont pas de capsule. Celle-ci au contraire est souvent évidente autour des microbes cultivés sur le sérum solidifié ou dans le bouillon. Dans les cultures sur gélose, les colonies ont acquis leur plein développement au bout de 48 heures. Il est possible de les transplanter encore au delà de ce jour; mais il convient de ne pas attendre trop longtemps et *passé 5 ou 6 jours ces transplantations ne réussissent plus, en même temps que les germes ont perdu leur virulence.*

Fig. 14. — Pneumocoques à capsules colorées.

Tels sont les caractères des cultures faites en présence de l'oxygène. Le *pneumocoque est parfaitement susceptible de se développer en l'absence d'oxygène.* La forme des colonies et des microbes ne change guère; l'organisme conserve plus longtemps dans cette condition sa vitalité et sa virulence, et celle-ci est même accrue.

Thuillier, dans le laboratoire de Pasteur, a fait une série de 80 cultures dans le vide et la quatre-vingtième tuait aussi bien le lapin que la première. La culture conserve sa virulence dans le vide après trois et quatre mois et peut-être davantage (Pasteur).

Le *pneumocoque est pathogène pour diverses espèces animales.* Les lapins et les souris sont plus particulièrement sensibles. Chez ces animaux il suffit de doses très minimes et l'inoculation peut être faite en tous les points du corps. L'inoculation dans le poumon ou l'inhalation par la trachée déterminent une pneumonie généralement accompagnée de pleurésie fibrino-purulente et de péricardite. L'inoculation dans le tissu cellulaire sous-cutané amène une septicémie aiguë avec œdème généralisé et tuméfaction notable de la rate. Dans tous ces cas les humeurs et les organes renferment une quantité considérable de pneumocoques entourés de capsule. D'autres animaux plus résistants aux pneumocoques, le cobaye, le rat, le chien, le mouton, ne sont pas malades après inoculation sous-cutanée, mais présentent une pneumonie lorsque l'inoculation a été faite dans le poumon.

La *relation entre la pneumonie lobaire et le pneumocoque n'est aujourd'hui plus contestable*, et la pathologie expérimentale nous a fourni une démonstration complète depuis qu'Emmerich, Doenissen et Matter (1) ont pu avec les cultures

(1) Emmerich et Fowitzky, Die Künstliche Erzeugung von Immunität gegen croupöse Pneumonie und die Heilung dieser Krankheit; *Münchener med. Wochenschrift*, 1891.

de pneumocoques réaliser la pneumonie par inhalation, reproduisant ainsi autant que possible les conditions qui doivent intervenir chez l'homme. Au cours de notre exposé nous montrerons combien certaines particularités, de tout temps considérées comme essentielles tant dans l'étiologie que dans la marche et la symptomatologie de la pneumonie, se trouvent sous la dépendance de propriétés spéciales de ce micro-organisme.

Certains pathologistes, sans contester l'intervention du pneumocoque dans la plupart des pneumonies lobaires, estiment que ce microbe n'est pas toujours en cause, que d'autres micro-organismes peuvent donner naissance à la même maladie. A l'unité de cause ils opposent la pluralité. C'est la thèse soutenue par Weichselbaum, par Jürgensen et par Finkler.

Elle s'appuie sur cette considération que dans un foyer pneumonique on a pu trouver d'autres microbes pathogènes que le pneumocoque, que ces microbes introduits dans le poumon d'animaux ont donné naissance à des lésions inflammatoires. Les microbes qui ont été rencontrés dans ces cas et que nous aurons à décrire ailleurs sont le *bacille encapsulé de Friedländer* (pneumo-bacille de Weichselbaum), le *streptocoque pyogène*, les *staphylocoques pyogènes*, un *bacille spécial* (Klein). La coexistence de ces microbes dans un foyer accessible comme le poumon aux infections secondaires ne saurait surprendre, et cette coexistence n'est pas sans intérêt puisqu'elle a des conséquences souvent très importantes pour le clinicien et l'anatomo-pathologiste. Mais les cas dans lesquels ces coïncidences existent sont l'exception et n'empêchent nullement de voir dans le pneumocoque la cause de l'infection première.

Les partisans de la pluralité des causes de la pneumonie invoquent d'autres observations dans lesquelles les divers microbes précités existaient à l'exclusion du pneumocoque. Mais dans un certain nombre de ces observations, l'examen bactériologique n'était pas complet, et certaines des conditions indispensables pour le développement du pneumocoque n'ayant pas été réalisées, le pneumocoque n'aurait pu paraître dans les cultures. Dans d'autres les recherches ont été faites à une phase avancée de la pneumonie, à un moment où les pneumocoques pouvaient déjà être morts et remplacés par les agents d'infections secondaires. Un dernier ordre de faits ne se rapportent pas à la vraie pneumonie lobaire, mais à des pneumonies lobulaires pseudolobaires, des pseudo-pneumonies (Barth). Ici l'intervention des microbes incriminés n'est pas contestable. Mais il ne s'agit plus de la pneumonie lobaire, que nous entendons seule traiter ici et qui est pour nous inséparable du pneumocoque.

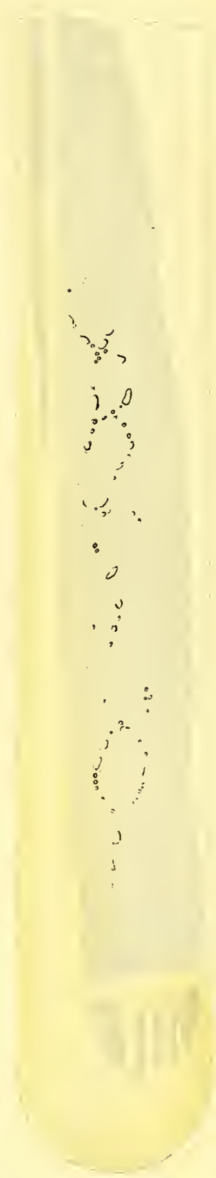


Fig. 15. — Pneumocoque. Culture sur agar.

Pour établir cette dépendance, il nous sera permis d'invoquer le résultat des cultures faites par nous-même dans 121 autopsies de pneumonie, cultures qui

ont toujours montré le pneumocoque. Nous invoquerons les résultats identiques de Fränkel, de Banti, de Patella, de Guarneri, de Gamaléia, ceux récemment indiqués par les frères Klemperer (21 fois le pneumocoque dans le suc retiré du poumon de 21 pneumoniques), par Kahrthak, par Welch, etc.

Le mémoire tout récent de Pearce basé sur l'étude microbiologique de 121 pneumonies lobaires examinées à l'hôpital de Boston du 1er mai 1894 au 1er mai 1897 aboutit à des conclusions formelles au sujet de la subordination constante de la pneumonie au pneumocoque de Talamon-Fränkel. Le pneumocoque a été isolé dans 118 cas (110 fois dans le foyer hépatisé, 8 fois dans les divers organes, la pneumonie ayant pris fin). Dans les 3 cas où il n'a pas rencontré les pneumocoques et où il a isolé d'autres micro-organismes (staphylococcus aureus, streptocoque et staphylococcus albus) il pense avec raison que le pneumocoque est intervenu et que l'apparition ultérieure de ces microbes a pu le masquer.

La subordination constante de la pneumonie lobaire au pneumocoque encore contestée par Liebermeister est en revanche acceptée par la plupart des auteurs des monographies les plus récentes, tels que Osler, Smith, Aufrecht, Landouzy.

Le *pneumocoque se rencontre dans toutes les pneumonies lobaires, que celles-ci soient primitives ou surviennent au cours des maladies les plus diverses.* La pneumonie lobaire des néphrites, du diabète, du rhumatisme, de la goutte est à pneumocoques aussi bien que celle qui peut survenir au cours de l'infection palustre, de la grippe, de la fièvre typhoïde, du typhus récurrent, de l'érysipèle, de la scarlatine. Ce qui est vrai de la pneumonie lobaire ne l'est plus, nous le verrons, des broncho-pneumonies ou des pseudo-pneumonies.

Les relations de la pneumonie et du pneumocoque ont fait l'objet de travaux très nombreux dont nous ne saurions ici analyser même seulement les plus importants. Nous nous contenterons de rappeler que *des microbes ayant la forme du pneumocoque ont été indiqués par Klebs* (1); *bien vus par Eberth* (2), *par Koch* (3) *et par Friedländer* (4); *que les premières cultures pures de pneumocoques ont été obtenues par Talamon* (5); mais il s'agissait de cultures sur milieux liquides difficiles à identifier et à isoler et de plus *les recherches de Talamon étaient en contradiction avec les résultats publiés quelque temps auparavant par Friedländer. Les expériences de Fränkel* (6), *qui appliqua à ces recherches la méthode des cultures sur milieux solidifiables, étaient indispensables pour décider la question en faveur du microbe isolé par Talamon.* Les travaux ultérieurs parmi lesquels il faut placer au premier rang celui de Weichselbaum (7) ont établi de la façon la plus évidente le rôle prépondérant ou mieux exclusif du pneumocoque lancéolé encapsulé. Ils ont montré que celui-ci appartient aussi bien aux pneumonies simples inflammatoires qu'aux pneumonies dites infectieuses auxquelles

(1) Klebs, B. z. Kenntniss der pathogenen Schizomyceten; *Arch. f. exp. Path.*, IV et V, 1877.
(2) Eberth, Zur Kenntniss der mykotischen Processe; *D. Archiv. f. klin. Med.*, 1881, XXVIII.
(3) Koch, Mittheilungen aus dem Kaiserlichem Gesundheitsamte, 1881, I.
(4) Friedländer, U. d. Schizomyceten bei der acuten infectiösen Pneumonie; *Arch. f. path. Anatomie*, 1882, LXXXVII; et Die Mikrokokken der Pneumonie; *Fortschritte der Medicin*, 1883.
(5) Talamon, Coccus de la pneumonie; *Société anatomique*, 1883.
(6) Fränkel, *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1886, X et XI.
(7) Weichselbaum, U. die Aetiologie der Lungen und Rippenfell entzündungen *Wiener medic. Jahrbücher*, 1886.

convient mieux l'épithète *infectantes* imaginée par M. Sée. Des recherches qui trouveront leur place à d'autres parties de ce chapitre ont montré la *part du pneumocoque dans les déterminations extra-pulmonaires*, déterminations qui peuvent exister en dehors de toute pneumonie (1).

On sait enfin que d'*autres espèces microbiennes peuvent coexister avec le pneumocoque, donnant ainsi naissance à des infections mixtes ou secondaires.* L'infiltration purulente, l'abcès du poumon sont dus ainsi d'ordinaire à l'action du streptocoque ou du staphylocoque pyogène, la gangrène pulmonaire aux organismes saprogènes, etc.

Pearce dont nous avons déjà signalé les recherches consciencieuses nous donne sur la fréquence des associations microbiennes dans le poumon pneumonique des renseignements très précieux basés sur l'analyse de 110 cas.

Le pneumocoque existait à l'état pur. . . .	85 fois,	soit	76,37 pour 100.
Il était associé à des micro-organismes. . .	26 —	—	23,63 —

Les microbes associés au pneumocoque ont été :

Le staphylococcus pyogène aureus	9 fois.
Le streptocoque pyogène	8 —
— et l'aureus	3 —
— et l'albus.	2 —
Le bacillus capsulatus.	1 —
Le staphylococcus albus	1 —
Le bacille de Löffler.	1 —
— — et le streptocoque.	1 —

D. **Terminaisons anormales de la pneumonie.** — Laënnec admettait que chacun des stades de la pneumonie pouvait se terminer par la résolution. La description anatomique générale de la pneumonie tenait à peu près entièrement pour lui dans ses trois degrés.

Il cite cependant, nous l'avons vu, la terminaison par *abcès* qu'il considère comme *exceptionnelle* au même titre que la *gangrène du poumon.*

La pneumonie pourrait encore passer à l'état chronique. — Cette terminaison est certainement très rare ainsi que l'a dit M. Charcot et la pneumonie chronique est bien moins fréquente que la broncho-pneumonie chronique. Le poumon peut dans ce cas prendre deux formes, l'induration rouge et l'induration grise. Le terme ultime est la métamorphose fibreuse qui s'établit lentement et qui peut s'accompagner d'excavations sculptées au sein du parenchyme pulmonaire (ulcères du poumon de Charcot). Le trait principal de ces pneumonies est l'absence de dilatation bronchique.

Depuis la thèse de M. Charcot l'étude histologique de ces pneumonies chroniques a fait l'objet de nombreux travaux parmi lesquels il faut citer ceux de Marchand (2), de Marchiafava (3) et la thèse de Lindemann (4), élève de Recklinghausen, 1888. Pour cet auteur les altérations commencent par des bourgeons

(1) On trouvera plus de détails dans une revue que nous avons fait paraître en 1890. — NETTER, Le pneumocoque; *Archives de médecine expérimentale*, 1890.
(2) MARCHAND, *Archives de Virchow*, 1880, LXXXII.
(3) MARCHIAFAVA, *Rivista clinica di Bolonia*, 1882 et 1884.
(4) LINDEMANN, *Thèse de Strasbourg*, 1888.

vasculaires qui pénètrent les exsudats fibrineux. Le tissu fibreux qui se développe autour de ces bourgeons aurait pour origine la transformation de l'épithélium alvéolaire.

Kohn, Clark et Fränkel ont signalé une particularité anatomique assez curieuse de ces bourgeons qui remplissent les alvéoles. Leurs pédicules traverseraient les parois alvéolaires d'où résulte une union des bourgeons les uns avec les autres. Cette configuration nécessite l'existence de pores interalvéolaires, que traverse le fibrome.

Du reste, la sclérose pulmonaire consécutive à la pneumonie n'est pas un résultat direct de cette dernière; elle est le fait d'une altération indépendante de la pneumonie qui affecte le poumon antérieurement ou simultanément à celle-ci (¹).

Ce que nous venons de dire de la transformation fibreuse de la pneumonie lobaire s'applique bien plus justement encore peut-être à la *transformation caséeuse*. Niemeyer admettait la fréquence de cette transformation. On sait que de très bonne heure les partisans de la dualité de la tuberculose pulmonaire ont reconnu l'absence de caséification dans la pneumonie lobaire alors qu'ils acceptaient cette transformation dans la pneumonie catarrhale et dans la forme desquamative de Buhl. On sait aujourd'hui que la tuberculose est toujours due à l'action du bacille tuberculeux et celui-ci ne peut être introduit directement dans la pneumonie. Chez des tuberculeux pris de pneumonie, les lésions tuberculeuses pourront apparaître ultérieurement dans le lobe envahi par la pneumonie. Mais ces lésions seront dues à l'évolution de désordres causés par le bacille de Koch. Il ne semble pas même que la pneumonie serve de point d'appel aux bacilles, car il est relativement fréquent de voir chez les tuberculeux une pneumonie évoluer et se résoudre comme à l'état normal.

E. **Lésions extra-pulmonaires.** — Dans la pneumonie les lésions ne restent pas exclusivement localisées au poumon. Il existe des altérations nombreuses plus ou moins fréquentes portant sur les divers organes et appareils. Quelques-unes de ces altérations sont connues depuis longtemps, d'autres n'ont été décrites que dans ces dernières années. Nous allons procéder à leur étude et nous terminerons en exposant ce que l'on sait aujourd'hui de leur pathogénie.

Le *sang* des pneumoniques présente une proportion exagérée de fibrine. Cette fibrine se coagule et se rétracte avec une rapidité particulière. Les anciens connaissaient l'importance diagnostique et pronostique de ces altérations bien étudiées par Andral et Gavarret. A l'autopsie des pneumoniques on trouve presque toujours dans le cœur un caillot fibrineux d'un jaune ambre qui se prolonge dans l'aorte et l'artère pulmonaire.

M. Hayem attache une grande importance à la *richesse du réticulum fibrillaire* dans le sang des pneumonies à type phlegmasique. Cette apparence ne se retrouve pas dans le sang des pneumonies typhoïdes (Hayem et Gilbert).

Le sang des pneumoniques renferme une proportion plus grande de globules blancs, qu'avaient bien vue MM. Hayem et Grancher.

Les travaux de Dumas, de Jackson, de Ritter, de Van Limbeck, Biegansky (²),

(¹) C'est également la conclusion à laquelle paraît se rallier M. Bret dans un travail tout récent. Essai de différenciation de la pneumonie aiguë hyperplasique avec les diverses formes de pneumonies chroniques; *Thèse de Lyon*, juillet 1891.

(²) Bieganski, Leucocytose bei der croupöse Pneumonie; *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*, 1894, LIII.

Ewing, Stiénon, etc., établissent l'*importance de la leucocytose* dans la pneumonie. Le chiffre des globules blancs est ordinairement le triple du chiffre normal. On l'a vu monter jusqu'à 60 000. L'hyperleucocytose apparaît de très bonne heure et dure jusqu'à la crise. Elle ne s'observe jamais dans la fièvre typhoïde et dans beaucoup d'autres maladies. Elle ne fournit pas seulement des renseignements utiles au diagnostic, mais aussi au pronostic. Le chiffre des globules blancs n'est pas augmenté dans les pneumonies qui se terminent par la mort. L'augmentation porte surtout sur les leucocytes polynucléés. Les cellules eosmophiles n'apparaissent qu'aux environs de la crise.

La courbe de cette leucocytose suit la courbe thermique pour s'abaisser subitement avec elle le jour de la défervescence. Tschitschowitch a vu une proportion considérable de leucocytes dans le sang des animaux injectés avec des pneumocoques atténués, tandis que cette proportion reste normale après inoculation de pneumocoques très virulents. Il en conclut que ces leucocytes sont utiles à la phagocytose qui jouerait le rôle essentiel dans la guérison de la pneumonie.

La *plèvre* est souvent touchée au cours de la pneumonie et ces altérations sont si fréquentes qu'Andral emploie systématiquement l'expression de *pleuro-pneumonie* pour désigner cette affection. L'altération pleurale se réduit le plus ordinairement à la production de fausses membranes, que l'on observe surtout à la surface du poumon enflammé et principalement dans les espaces interlobaires. Ces dépôts fibrineux ont des épaisseurs fort variables et pouvant aller de la minceur d'une toile d'araignée à la production de couennes de 1 à 2 centimètres. Dans ce dernier cas, la fausse membrane est d'un jaune pâle, assez molle, parfois infiltrée de sérosité citrine. Cet exsudat renferme une proportion notable de globules purulents. Quand les fausses membranes ont quelque épaisseur, il n'est pas rare d'observer en même temps un exsudat liquide qui, lui aussi, est d'importance très diverse. Peu considérable en général au cours même de la pneumonie, il ne trouve pas assez d'espace libre entre la paroi thoracique et un poumon augmenté de volume; l'épanchement peut acquérir plus d'importance au moment de la résolution, et on a vu dans ces cas des collections de 2 et 3 litres. Le liquide est tantôt séreux, tantôt purulent. On trouvera dans le chapitre consacré à la pleurésie l'étude plus détaillée de ces altérations de la plèvre

Les lésions du *péricarde* ne sont point exceptionnelles. Elles sont très analogues à celles de la plèvre avec lesquelles elles coïncident souvent : fausses membranes fibrineuses, jaunâtres, fixées sur divers points de la séreuse pariétale ou viscérale, de consistance plus molle que la membrane grisâtre de la péricardite rhumatismale. Dans des cas plus avancés, épanchement citrin ou même purulent, quelquefois assez abondant pour porter un trouble notable au fonctionnement du cœur. Bouillaud a vu la péricardite 2 fois sur 20. Ormerod trouve que cette complication existe 12 fois sur 100, Leudet 6 fois sur 85, Grisolle 3 sur 58. Ces chiffres ne présentent pas grande concordance et il en est de même de ceux qui expriment la fréquence des autres complications pneumoniques. C'est que cette fréquence diffère beaucoup, suivant les années. Elle est en rapport avec le caractère d'infectiosité plus ou moins grande des pneumonies. Dans les années à pneumonies nombreuses et infectantes les complications sont très nombreuses. Nous avons constaté cette fréquence en 1886 et en 1890, et les années 1804-1805, 1837, 1876, 1882 se sont comportées de même.

[NETTER.]

Les *altérations de l'endocarde* sont moins fréquentes. Nous leur avons consacré une étude particulière basée sur l'analyse de 82 observations (1). L'*endocardite pneumonique est généralement végétante.* Les végétations sont assez régulières, sessiles, assez friables, présentant parfois un centre ramolli puriforme et prenant après exposition à l'air une coloration verte (Weichselbaum). Leur volume peut devenir considérable. Elles occupent de préférence le cœur gauche et plutôt les valvules aortiques que les valvules mitrales. L'endocardite pneumonique a été quelquefois observée du côté du cœur droit, 1 fois sur 7 dans notre relevé au lieu de 1 fois sur 19 dans les endocardites ulcéreuses en général. L'*endocardite ulcéreuse pneumonique est moins souvent suivie d'infarctus que les endocardites ulcéreuses* d'une autre origine et *ces infarctus sont plus rarement suppurés.*

La *méningite suppurée* qui complique la pneumonie se présente sous forme de plaques jaune verdâtre surtout marquées le long des vaisseaux et de largeur variable. Les plaques ont une consistance molle, fibrineuse. Elles sont surtout abondantes à la convexité de l'encéphale et les méninges spinales sont souvent touchées en même temps, principalement au niveau du renflement lombaire. Nous avons établi (2) que cette méningite coïncide 14, 17 fois sur 100, avec une infiltration purulente ; 20,83 avec l'hépatisation grise ; 27,5 avec une pneumonie en résolution ou terminée par induration. Ces coïncidences montrent que la méningite suppurée s'observe souvent à une période assez rapprochée du début de la pneumonie, ce qui n'est pas le cas de l'endocardite. Elles ont également un grand intérêt au point de vue de la pathogénie de ces méningites.

Les lésions de l'*oreille moyenne* ne sont pas rares. L'exsudat que renferme la caisse du tympan est d'abord semi-transparent, visqueux. A un âge plus avancé il est souvent jaune ou vert. La muqueuse est injectée, la membrane du tympan est souvent perforée.

Aux altérations précédentes, il convient d'ajouter celles qui ont pour siège la cavité abdominale. C'est d'abord la *péritonite* fibrineuse, fibrino-purulente ou purulente, complication assez rare et qui ne s'observe guère que dans les cas où existent déjà une pleurésie et une péricardite. La *rate* est souvent augmentée de volume et cette augmentation d'après Gerhard et Queirolo se reconnaît souvent pendant la vie. Du reste la consistance de cette rate est très variable, et, suivant les circonstances, elle peut être très dure, turgescente ou au contraire ramollie. Les altérations du *foie* ont à un moment donné beaucoup attiré l'attention des médecins qui y cherchaient l'explication de l'ictère fréquent dans la pneumonie. Ils invoquaient tantôt un cararrhe des vaisseaux biliaires, tantôt une stase des veines et capillaires. On note en général un développement marqué de l'organe, un certain degré de tuméfaction trouble des éléments cellulaires allant parfois jusqu'à la dégénérescence graisseuse.

Les *altérations rénales* sont assez communes; elles ont déjà été signalées

(1) Netter, De l'endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique; *Archives de physiologie*, 15 avril 1886.
(2) Netter, De la méningite due au pneumocoque (avec ou sans pneumonie); *Archives générales de médecine*, 1887.

par Rayer. Elles ont surtout été étudiées par Leyden, Mommsen, Kees, Nauwerk, Devoto. M. Caussade (1) leur a consacré une étude importante. Il a montré que ces altérations apparaissent dans les formes ordinaires comme dans les formes infectantes. Ces altérations sont souvent très nettes même à l'examen macroscopique. Dans ces cas les reins peuvent acquérir un volume considérable. Il y a fréquemment des ecchymoses. La consistance de l'organe est molle et pâteuse, mais cependant il résiste au couteau. Les deux substances se laissent bien distinguer. La substance corticale présente un piqueté hémorragique. La substance médullaire a une coloration d'un rouge vif. L'examen microscopique montre les lésions de la néphrite parenchymateuse diffuse aiguë. Les altérations des glomérules seraient moins constantes et n'appartiendraient qu'aux formes graves.

Faulhaber a consacré au même sujet un travail des plus intéressants basé sur l'étude de 35 observations.

Il a constaté l'existence de lésions notables portant sur tous les éléments des reins.

Dans le glomérule il y a tuméfaction et desquamation de l'épithélium de la capsule, présence dans cette dernière d'un exsudat granuleux renfermant souvent des globules rouges. Dans les cas avancés enfin dégénérescence hyaline et atrophie du peloton vasculaire.

Dans les tubes contournés il y a altération granuleuse de l'épithélium sécrétoire, apparition de cylindres.

Des lésions analogues existent dans les tubes de Henle et dans les cas avancés dans les conduits droits.

Enfin le rein des pneumoniques renferme des amas de cellules embryonnaires autour des anses glomérulaires et des tubes contournés.

Klebs, Koch, Nauwerk (2) ont les premiers signalé et figuré des micro-organismes dans les reins pneumoniques.

Pareille constatation a été faite également par Foà, Orthenberger, Babès et Caussade. Faulhaber (3), qui a étudié tout spécialement ce point, a trouvé dans tous les cas des pneumocoques. Ceux-ci existaient :

10 fois en grande quantité;

13 fois en quantité moyenne;

12 fois en petite quantité.

Sur ces 35 cas, 22 fois à l'examen microscopique est venu se joindre le contrôle positif des cultures et des inoculations.

Les microbes siégeaient dans les vaisseaux sanguins des glomérules et de la substance corticale. Ils existaient encore dans les amas embryonnaires. Enfin on les retrouvait dans la lumière des conduits urinaires et de la capsule glomérulaire.

Faulhaber n'hésite pas à attribuer à l'arrêt des pneumocoques dans le rein la production des amas cellulaires. Il est plus réservé pour l'interprétation des altérations dégénératives de l'épithélium sécrétoire, altérations qui peuvent être dues non seulement aux microbes et à leurs produits de sécrétions, mais

(1) CAUSSADE, De la néphrite pneumonique; *Th. de Paris*, 1890.

(2) NAUWERK, Ueber Morbus Brightii bei croupöser Pneumonie. *Beiträge zur pathologischen Anatomie*, I, 1876.

(3) FAULHABER, U. d. Vorkommen von Bakterien in den Nieren bei acuten Infections Krankheiten. *Beiträge de Ziegler et Nauwerk*, 1891.

encore aux modifications complexes de la nutrition qui résultent de la pneumonie.

Le mémoire de Frænkel et Reiche [1] confirme en tous points les travaux précédents. Ces auteurs ont trouvé les lésions rénales dans toutes les autopsies. Elles sont limitées à la substance corticale, où elles frappent les conduits contournés, les anses de Henle, les tubes droits. Elles s'accompagnent d'exsudats dans les capsules glomérulaires. On trouve les pneumocoques dans le sang.

Nous n'avons pas terminé, tant s'en faut, l'énumération des diverses lésions qui peuvent compliquer la pneumonie. Il nous faut signaler les altérations de l'*utérus*, de la *glande thyroïde*, les *manifestations osseuses et articulaires*, les *suppurations du tissu cellulaire*, etc.

L'*arthrite* compliquant la pneumonie est habituellement purulente; l'exsudation ordinairement verte et épaisse. Les lésions évoluent rapidement et il n'y a pas le plus souvent de grandes altérations des surfaces articulaires. Le genou, l'épaule, le poignet sont les sièges habituels de cette complication.

La suppuration s'étend souvent autour de l'articulation et peut même être limitée à une *bourse séreuse* préarticulaire ou à une gaine synoviale.

Les abcès ont été observés en divers points du corps, plus souvent, semble-t-il, au niveau de la jambe.

Il eût été fort difficile naguère d'expliquer le *lien qui relie la pneumonie à ces diverses lésions extra-pulmonaires*, et telle était cette difficulté qu'elle obscurcissait le jugement et faisait méconnaître toute relation entre la pneumonie et ces lésions où l'on voyait de simples coïncidences (Béhier). Aujourd'hui la tâche est bien moins difficile.

Un grand nombre des lésions qui peuvent accompagner la pneumonie résultent tout simplement de la localisation du pneumocoque. Ces manifestations extra-pulmonaires ne sauraient nous surprendre puisque le pneumocoque est un organisme très diffusible s'infiltrant au loin dans les mailles du tissu cellulaire et les lymphatiques. Weichselbaum a montré qu'on voit toujours des pneumocoques dans le tissu cellulaire du médiastin des sujets qui ont succombé à une pneumonie.

Friedlaender, Talamon, Netter, Orthenberger ont établi d'autre part que ce microbe passe souvent dans le sang.

Banti a trouvé le pneumocoque dans le sang 16 fois sur 29.

Son élève Casati, en se servant pour les inoculations de quantités de sang plus considérables, 5 à 6 centimètres cubes, a démontré que cette présence est constante. Il l'a constatée en effet 15 fois à l'autopsie et 10 fois pendant la vie sur 10 malades dont 5 guérirent. MM. Duflocq et Le Damany ont plus récemment fait des constatations analogues.

Albert Frænkel et son élève Kohn ont trouvé le pneumocoque 12 fois sur 48 malades. Sur 29 cas suivis de guérison, le pneumocoque a été trouvé 2 fois tandis qu'il a été rencontré 10 fois sur 19 cas suivis de mort. Pieraccini a eu 11 cas positifs sur 28 pneumonies. Silvestrini et Sertoli ont fait les mêmes recherches sur 16 malades et ont trouvé 15 fois le pneumocoque dans le sang: 4 fois seulement la pneumonie s'est terminée par la mort. Baduel avait trouvé 55 fois sur 57.

[1] EUGEN FRÆNKEL et REICHE, Beiträge zur Kenntniss der acuten fibrinösen Pneumonie insbesondere der Nierenerkrankung bei derselben. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, XXIV, 1894.

Ces deux conditions, *transport par continuité* (*infection directe*), *transport par le courant circulatoire* (*infection métastatique*), expliquent l'arrivée du pneumocoque dans les régions les plus éloignées du foyer pneumonique.

L'arrivée du pneumocoque ne suffit pas sans doute, il faut qu'il y ait détermination pathologique des *conditions adjuvantes*. Nous ne les connaissons pas toutes; mais la pathologie expérimentale comme l'observation clinique nous en font connaître quelques-unes : lésion ancienne des valvules fréquemment en cause dans l'endocardite végétante, irritation du péricarde dans la péricardite, prédisposition physique ou psychique de l'encéphale dans la méningite, etc.

De l'infection pneumococcique relèvent la plupart des pleurésies, péricardites, méningites, otites, péritonites, arthrites, qui compliquent la pneumonie, un certain nombre de parotidites, de thyroïdites, des abcès, quelques cas de néphrite pouvant devenir à longue échéance l'origine du mal de Bright.

Il est jusqu'à un certain point possible d'assigner des *caractères particuliers communs aux suppurations dues aux pneumocoques*, la *viscosité*, la *richesse en éléments cellulaires*, la *coloration verdâtre*. Ce pus est le type du pus louable ne permettant pas la séparation du sérum.

Toutes les altérations microbiennes extra-pulmonaires qui compliquent la pneumonie ne sont pas nécessairement sous la dépendance du pneumocoque et il en est un certain nombre qui ressortissent à d'autres microbes et particulièrement aux streptocoques et staphylocoques pyogènes. MM. Jaccoud et Netter (1), Naunyn (2), Babès et Gaster (3) ont indiqué des cas de ce genre dont la pathogénie ne saurait surprendre, ces microbes se trouvant souvent présents dans le foyer pneumonique. Nous avons rapporté des exemples d'arthrites, de méningites, de myocardites suppurées, d'endocardite ulcéreuse à streptocoques ou à staphylocoques compliquant des pneumonies passées à la période d'infiltration purulente. — La parotidite suppurée, dont la présence au cours ou au déclin de la pneumonie avait attiré à un si haut point l'attention des premiers médecins, était causée, dans 7 cas soumis à notre examen, par le staphylococcus pyogenes aureus. Ici les agents pyogènes s'introduisent par le canal de Stenon ainsi que l'établissent les recherches de Hanau (4). Cette parotidite à staphylocoques nous paraît incomparablement plus commune que la parotidite à pneumocoques vue par Toupet, Testi, Prior, Duplay et Cazin.

Il est bien difficile d'indiquer la fréquence relative des diverses complications de la pneumonie. Cette fréquence varie suivant les années et les saisons. Diverses manifestations passent souvent méconnues, telles les complications méningées; l'ouverture de la cavité crânienne est aussi maintes fois négligée ou impossible, et par suite la fréquence des méningites, des otites est sans doute inférieure aux chiffres donnés.

(1) Jaccoud, Sur l'infection purulente suite de pneumonie; *C. r. de l'Académie des sciences*, 1886.

(2) Naunyn, *Mittheil. aus der med. Klinik zu Kœnigsberg*.

(3) Babès et Gaster, Études sur l'étiologie de la pneumonie croupale et sur les associations bactériennes dans ses formes septiques; *Annales de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest*, 1890, 1re partie.

(4) Hanau, Ueber die Entstehung der eitrigen Entzündung der Speicheldrüsen; *Beiträge zur pathologischen Anatomie*, 1889, IV.

Sur 75 autopsies de sujets ayant succombé à une pneumonie, nos relevés personnels signalent :

7 fois la pleurésie avec épanchement ;
7 — l'endocardite végétante ulcéreuse ;
5 — la méningite suppurée ;
7 — l'otite ;
5 — la péricardite fibrino-purulente ;
2 — la péritonite ;
1 — l'arthrite suppurée ;
1 — la suppuration du tissu cellulaire ;
1 — la métrite.

Il s'agit là de chiffres minima, quelques-unes des pneumonies figurant dans cette statistique provenant de sujets à l'autopsie desquels nous n'avons pas assisté, et dont tous les organes n'ont pas été examinés.

Lance et Kanthack ont relevé la fréquence des infections secondaires dans 170 pneumonies suivies d'autopsie à Saint-Bartholomew's Hospital, de 1891 à 1895. 61 fois, soit 35,7, il existait des lésions d'autres organes. Les lésions relevées ont été par ordre de fréquence.

La péricardite	37 fois	soit	21,7
La pleurésie simple	20 —	—	11,7
L'empyème	3 —	—	1,7
L'endocardite	16 —	—	8,0
La méningite	4 —	—	2,3
La péritonite	4 —	—	
La synovite	1 —	—	4

II

ÉTIOLOGIE

La pneumonie est la maladie causée par la localisation et le développement du pneumocoque dans un lobe pulmonaire. C'est la manifestation la plus commune chez l'adulte de l'infection pneumococcique, mais non pas la seule. — Fréquence relative des diverses déterminations pneumococciques aux différents âges.

Les conditions étiologiques de la pneumonie peuvent être rangées sous trois rubriques : 1° Causes efficientes : arrivée du pneumocoque ; 2° Causes occasionnelles : fixation dans le poumon ; 3° Causes prédisposantes : préparation de l'organisme.

1° *Causes efficientes.* — A. Le pneumocoque peut exister dans la bouche et le pharynx longtemps avant la pneumonie. — *a.* Du fait d'une pneumonie antérieure, récidives de la pneumonie. — *b.* Du fait d'une manifestation pneumococcique antérieure. — *c.* Du fait de la présence de cas antérieurs de pneumonie dans l'entourage (pneumonie héréditaire, maisons à pneumonie).

B. Le pneumocoque est parfois introduit au moment même de la pneumonie. Contagiosité de la pneumonie (contagion directe, par des objets inertes, par des sujets sains).

C. Modifications de la virulence du pneumocoque (influences météorologiques, épidémies de pneumonie).

2° *Causes occasionnelles de la pneumonie, amenant l'arrêt du pneumocoque dans un lobe pulmonaire.* — Les causes occasionnelles de la pneumonie sont différentes de celles de la broncho-pneumonie : la pathologie expérimentale réalise aisément la dernière ; elle ne peut produire la première. Influence du refroidissement : son mode d'action. Traumatisme : pneumonie par contusion. Gaz irritants. Poussières minérales.

3° *Causes prédisposantes.* — Fréquence de la pneumonie chez les sujets affaiblis. Pneu-

monies lobaires dans les maladies générales : fièvre typhoïde, grippe. Pneumonies dans le diabète, les néphrites, les intoxications. Influence des maladies antérieures.

La pneumonie franche lobaire est une affection spécifique liée à la localisation et au développement dans un lobe pulmonaire d'un organisme particulier, le pneumocoque.

Cette formule étiologique présente l'avantage de conserver tout à la fois à la pneumonie ses deux caractéristiques : anatomique et générique.

Nous n'avons pas à traiter pour le moment l'histoire générale de l'infection pneumococcique dont nous ne voulons voir ici que la localisation la plus fréquente. Et d'un autre côté nous sommes libre d'éliminer les affections pulmonaires limitées, en apparence ou en réalité, à un des lobes du poumon, et qui sont sous la dépendance d'autres micro-organismes.

La pneumonie lobaire est la localisation la plus commune de l'infection pneumococcique chez l'adulte.

Nous avons établi que chez ce dernier, sur 82 sujets ayant succombé à une manifestation pneumococcique, la pneumonie lobaire existait 54 fois, soit 66 pour 100 ; dans tous ces cas elle avait été l'affection initiale(1).

Dans la *deuxième enfance, la pneumonie cède le pas à la broncho-pneumonie*, 12,5 contre 57,5 pour 100.

Enfin, chez les *enfants en bas âge*, la pneumonie lobaire est encore moins fréquente, et *le premier rang revient à la broncho-pneumonie et surtout aux otites suppurées.*

Dans l'exposé étiologique que nous allons entreprendre, il nous paraît nécessaire de nous attacher à notre formule initiale :

Pour qu'il y ait pneumonie lobaire, il faut que l'individu soit soumis à l'action du pneumocoque, il faut que celui-ci arrive dans un lobe du poumon et s'y fixe. Il faut enfin qu'il puisse s'y développer.

L'étiologie de la pneumonie peut être rangée sous ces trois rubriques : conditions en rapport avec le pneumocoque ; causes de l'arrêt du pneumocoque dans un lobe du poumon ; conditions générales favorables au développement de la lésion pulmonaire.

1° Cause efficiente, le pneumocoque. — *Il n'y a pas de pneumonie sans pneumocoques. Le siège habituel du pneumocoque est la cavité buccopharyngée, dans laquelle se trouvent sans doute réunies les diverses conditions physiques et chimiques favorables à son développement.*

Les travaux de Pasteur(2), de Sternberg(3), de Fraenkel(4), etc., ont établi que le *pneumocoque est un hôte fréquent de la salive.*

L'inoculation à la souris nous a montré des pneumocoques virulents 4 fois sur 5 dans la salive des sujets qui ont déjà eu une pneumonie, 1 fois sur 5 dans celle des personnes qui n'ont jamais été atteintes par cette affection(5).

(1) NETTER, Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Points au niveau desquels débute l'infection aux divers âges ; *Société de biologie*, 26 juillet 1890.

(2) PASTEUR, Note sur une maladie nouvelle déterminée par la salive d'un enfant mort de la rage ; *Bulletin de l'Académie de médecine*, 25 janvier 1881.

(3) STERNBERG, The pneumonia coccus of Friedlaender (micrococcus Pasteurii) ; *American Journal of medic. sciences*, 1885.

(4) FRAENKEL, *Z. f. klin. Med.*, 1886, X.

(5) NETTER, Du microbe de la pneumonie dans la salive ; *Société de biologie*, 29 novembre 1887.

MM. Bezançon et Griffon(1) ont substitué à l'inoculation massive de la salive la méthode de la culture du mucus amygdalien dans le sérum de lapin jeune. Ils sont ainsi arrivés à la notion de la constance du pneumocoque dans la gorge normale ou pathologique (40 fois sur 40 cas).

Sans contester en aucune façon l'importance d'une pareille constatation, nous pensons, et les auteurs précités partagent notre manière de voir, qu'elle n'enlève rien de leur valeur aux observations antérieures. Il est sans doute intéressant d'établir que la bouche renferme toujours des pneumocoques, mais il l'est au moins autant, sinon plus, de rechercher à quel moment et dans quelles proportions ceux-ci sont assez nombreux et assez virulents pour devenir une source de dangers.

A. *Au point de vue étiologique, il y a donc lieu de distinguer deux ordres de sujets, ceux qui avaient déjà des pneumocoques dans leur cavité buccopharyngée longtemps avant l'apparition de la pneumonie; ceux dont la bouche ne renfermait pas ce micro-organisme.*

Entre les uns et les autres, il y aura cette différence, c'est que pour les premiers, au moment de l'apparition de la pneumonie, il n'y aura plus lieu de se préoccuper que des conditions qui ont amené les microbes à se fixer dans les poumons et à s'y développer. Pour les seconds, il faudra un élément de plus, l'introduction même de ce microbe. Les deux stades : arrivée du microbe, fixation dans le poumon, peuvent se suivre de si près qu'ils paraissent se confondre. Ils n'en restent pas moins distincts, et nous ne croyons pas qu'il faille pour cela abandonner la distinction que nous avons établie.

L'existence de pneumocoques virulents dans la cavité buccale de sujets ayant déjà présenté une pneumonie a été établie par nous en 1887. Alors que la salive du pneumonique, au cours de la pneumonie, est virulente 82 fois sur 100,

La virulence s'observe	les 3 premiers mois.	60	pour 100.
— —	les 2e, 3e et 4e trimestres . .	89	—
— —	les 2e, 3e, 4e et 5e années. . .	80	—
— —	au delà de la 5e année. . . .	67	—

Nous avons trouvé cette salive virulente, 10, 15, 20 ans après une première pneumonie.

Cette persistance des pneumocoques, après une première atteinte, nous donne une explication satisfaisante des *récidives de la pneumonie.* Celles-ci étaient bien connues de Fréderic Hoffmann, qui en dit ce qui suit :

Nulla ex inflammationibus tam facile recidivat ac febris pneumonica ac præsertim quæ paulo profundior fuit et cum quodam abcessu.

Triller, Benjamin Rush, J. P. Frank, Chomel, Pelletan, Grisolle, Leudet, Alison, etc., signalent cette particularité.

Nos observations personnelles fixent à 31 pour 100 la proportion des récidives dans les pneumonies(2). D'autre part, en réunissant les statistiques de 11 observateurs, nous trouvons le chiffre sensiblement voisin de 26,8 pour 100.

(1) Bezançon et Griffon, Présence constante du pneumocoque à la surface de l'amygdale; *Société médicale des hôpitaux*, 15 avril 1898.

(2) Netter, Contagion de la pneumonie; *Archives générales de médecine*, 1888.

							Pour 100.
France	Pelletan		15	sur	75	soit	20
	Grisolle		54	—	175	—	30,9
	Alison		23	—	80	—	28,7
Allemagne	Riesell		102	—	255	—	40,3
	Schapira	(Wurtzbourg)	52	—	166	—	31,2
	Stortz	(Wurtzbourg)	73	—	280	—	26
	Ziemssen	(Munich)	25	—	93	—	26,9
	Keller	(Tubingue)	44	—	140	—	31,4
Suisse	Griesinger	(Zurich)	36	—	212	—	17
	Rychner	(Bâle)	154	—	606	—	25
Danemark	Flindt		25	—	186	—	13,4
	Total		599		2 255		26,8

Citons encore les statistiques de Pöhlmann et Morhart à Erlangen, 37,9 pour 100; Gross à Berlin, 19,6; Entin à Bonn, 18,2.

Une première récidive ne suffit pas à éteindre la prédisposition. Il semble au contraire qu'elle l'accentue.

Ainsi, sur 397 sujets récidivistes, 140 avaient eu plus de deux pneumonies, soi une proportion de 35 pour 100.

On ne sera donc pas surpris de trouver des personnes qui ont présenté un grand nombre de récidives de pneumonies. Les chiffres les plus élevés sont ceux de 28 (Benjamin Rush), 23 (Kutschera), 16 (Andral), 15 (Dezoteux), 13 (Moellmann).

A côté de ces personnes chez lesquelles la présence du pneumocoque dans la bouche à l'état de santé s'explique par l'existence de pneumonies antérieures, il en est un certain nombre qui paraissent ne pas être justiciables de cette explication. Leur nombre est assez élevé. D'après nos recherches, ce serait près d'un cinquième des sujets.

Pour ces cas, on peut jusqu'à un certain point invoquer l'*existence d'autres affections antérieures dues au pneumocoque*. On sait aujourd'hui combien ces manifestations sont fréquentes et diverses. Leur gravité peut être très faible, surtout quand il s'agit de ces formes abortives qui peuvent avoir passé absolument inaperçues par le sujet et son entourage.

Il convient encore de faire une part à la *transmission familiale*. Les observations d'Alison (1) et surtout de Riesell (2) ont montré avec quelle fréquence la pneumonie frappe plusieurs sujets d'une même famille. Plusieurs générations successives sont atteintes du même mal sans que l'on puisse invoquer la contagion directe, l'influence du milieu. Pour ces cas, il nous semble que l'on peut admettre la transmission du contage à une époque toute différente du moment de la production de la pneumonie. Les pneumocoques demeurés virulents dans la salive du premier atteint pourront longtemps après cette pneumonie pénétrer dans la bouche des autres sujets, et n'y manifester leur présence par aucun trouble fonctionnel jusqu'au jour où interviendront les causes qui amèneront l'arrivée du pneumocoque dans le poumon.

Voici des exemples de cette hérédité pneumonique :

« A... a deux pneumonies (février 1881, mai 1882). Sa grand'mère est morte

(1) Alison, Considérations sur l'étiologie de la pneumonie lobaire aiguë. *Arch. gén. de médecine*, 1888.

(2) Riesell, Die Ætiologie der croupösen Pneumonie. *Vierteljahrschrift. f. gerichtl. Medicin*, 1883, 1889, 1890.

d'une pneumonie. Sa mère, un oncle, une tante ont déjà eu deux pneumonies.

« B... a eu, en 1880 et 1882, ses septième et huitième pneumonies. Son père et deux de ses frères avaient succombé à des pneumonies.

« C... est mort de pneumonie. Sa femme a eu la même maladie l'année qui a suivi sa mort. Ils ont eu trois enfants, deux filles et un fils. Chacune des filles a eu plusieurs pneumonies. Le fils n'en a jamais eu; mais il a des enfants qui ont déjà présenté plusieurs pneumonies. »

J'ai cité encore d'autres exemples empruntés à Riesell.

B. *A côté de ces sujets qui hébergeaient le pneumocoque longtemps avant l'éclosion de la pneumonie, il en est chez lesquels la salive ne renfermait pas ce microbe, et chez lesquels l'introduction du microbe a été suivie de près de l'invasion de la pneumonie.*

Ils ont emprunté ce pneumocoque à des sujets malades, et c'est ici qu'est intervenue la *contagion*.

Le *véhicule du contage* est presque toujours alors l'*expectoration* qui, tant que dure la pneumonie, renferme des pneumocoques actifs. Les autres humeurs et excrétions sont certainement moins dangereuses, bien qu'elles puissent également contenir ces micro-organismes.

Les faits de *contagion directe* ne sont pas rares. J'en ai cité un bon nombre dans un mémoire auquel j'emprunte l'observation de Schroter, 1858 :

« Un valet de ferme, âgé de vingt-quatre ans, habitant Liebenzell, fut atteint au mois d'octobre 1857 d'un rhumatisme articulaire aigu. Au bout de six semaines, il entrait en convalescence et était autorisé à passer hors du lit quelques heures de la journée.

« A ce moment on ramena auprès de lui son père âgé de soixante-deux ans, qui paraissait gravement malade. On coucha le père dans le lit du fils qui, à partir de ce jour, partagea chaque nuit la couche de son père. Celui-ci était atteint d'une pneumonie du côté gauche, pneumonie grave avec délire, mais terminée par la guérison.

« Huit jours après l'arrivée du père, le fils, qui n'avait pas encore quitté la chambre, se sent mal à l'aise. Il frissonne, se plaint de mal de tête. Les jours suivants il accuse un point de côté. Il tousse, et il rejette des crachats sanglants. Il a de la fièvre avec délire, et l'examen de la poitrine fait reconnaître tous les signes d'une pneumonie droite qui met quinze jours à guérir.

« Au moment où furent observés ces cas, la pneumonie était rare à Liebenzell et aux environs. »

Non moins intéressante est l'histoire suivante rapportée par Proby[1].

« Chez un boulanger demeurant 277, cours Lafayette, trois garçons ont contracté successivement la pneumonie.

« Le point de départ a été vraisemblablement l'enfant du boulanger, âgé de dix ans, qui fut atteint de fluxion de poitrine dont la cause exacte ne peut être déterminée.

« Pendant que l'enfant était en convalescence, le garçon boulanger Jean, âgé de vingt et un ans, fut pris, le 10 décembre 1888, de frisson et de point de côté.

« Le 15 décembre, un deuxième garçon, Martin, âgé de trente-sept ans, fut appelé d'un quartier très éloigné pour faire le service de Jean. Il coucha dans

(1) PROBY, *Lyon médical*, 28 avril 1889 (rapport de WEIL).

le même lit, dans les mêmes draps que Jean, et quarante-huit heures après, le 17 décembre, il présentait les symptômes manifestes de la pneumonie.

« Le 18 décembre on appela un troisième garçon, Manon, âgé de dix-huit ans, et qui venait également d'un autre quartier. Il couche avec Martin la nuit du 18, et le 20 décembre, trente-six heures après son entrée, il est atteint de pneumonie.

« Les trois garçons ont été traités à l'hôpital de Lyon dans le service de Bondet. Martin succomba, présentant une pneumonie double avec pleurésie. Jean et Manon eurent une pneumonie d'intensité moyenne avec défervescence franche au jour voulu et convalescence régulière. »

A côté de cas assez nombreux de pneumonie après séjour dans le lit (¹) du malade, viennent se placer ceux dans lesquels il s'agit de personnes ayant donné des soins plus ou moins prolongés, ou n'ayant fait parfois qu'une seule visite, même très courte.

D'autres observations semblent témoigner d'une *certaine diffusibilité du contage pneumonique* : apparition de cas dans les lits voisins de celui où l'on a placé un pneumonique. J'ai montré que ces nouveaux cas ne frappent en général que les plus proches voisins. La transmission en pareille circonstance ne se fait pas nécessairement par l'air atmosphérique.

Les *linges, effets, meubles et objets divers qui ont été au contact du malade peuvent être chargés du contage pneumonique et servir à la transmission.* En voici trois exemples que nous fournissent Mendelsohn et Flindt (²) :

« A la clinique de la Charité (Berlin) un typhoïsant à peu près guéri était couché dans le voisinage d'une fenêtre. On le déplaça pour lui donner un autre lit de la même salle. Quelques jours plus tard, la fièvre se rallume, il y a de la matité à la base du poumon droit. Huit jours après il meurt, et l'on constate à l'autopsie une pneumonie du lobe inférieur du poumon droit.

« Dans le lit que ce malade était venu occuper, avait été couché jusqu'à ce jour un malade qui avait eu une pneumonie grave et que l'on avait fait passer dans une salle réservée aux convalescents. »

« Dans le village de Torup, un homme âgé de quarante-sept ans contracte une pneumonie le 4 mai 1883 et meurt le 9.

« La sœur de cet homme habite une cabane isolée distante de 2 kilomètres. Cette femme, le jour de la mort, prête à sa belle-sœur quelques draps et quelques couvertures de laine.

« Quatre semaines plus tard elle revient chercher ses effets dont quelques-uns avaient servi à couvrir le corps du défunt. Ces draps ne furent pas lavés et furent employés pour le lit de l'enfant adoptive, âgée de quatre ans et neuf mois.

« Le 10 juin 1883, cette enfant fut atteinte de pneumonie. Elle n'avait pas quitté la chambre depuis au moins trois semaines. »

« Le 5 avril, une petite fille âgée d'un an et demi est prise de pneumonie à Trajneberg. Elle n'a jamais été en rapport avec des pneumoniques. Il n'y en a jamais eu parmi les membres de la famille. Depuis huit ans au moins on n'en a jamais observé ni dans la maison ni dans le voisinage.

« Le père de cette enfant est tapissier et on l'a chargé de réparer un vieux

(¹) Mendelsohn, Die infectiöse Natur der Pneumonie. *Z. f. klin. Medicin.* VII.
(²) Flindt, Den almindelige Pneumonie stilling blandt Infections Sygdommene. *Kjobenhavn*, 1882.

fauteuil qui appartient à une personne convalescente de pneumonie et sur lequel la dite personne s'asseyait fréquemment.

« La pneumonie de l'enfant éclatait trois jours après l'introduction de ce fauteuil dans la maison du tapissier. »

Le contage pneumonique contenu dans les crachats résiste à la dessiccation pendant un temps assez long. Nous avons vu le pneumocoque conserver sa virulence après 32 jours de dessiccation, Bordone Uffredozzi (1) après 55 jours. *Les locaux dans lesquels auront séjourné des pneumoniques peuvent donc renfermer des poussières virulentes.* Nous en avons, du reste, fourni la preuve directe.

En inoculant dans le péritoine de jeunes cobayes un liquide tenant en suspension des poussières recueillies sur les murs d'une salle d'hôpital, nous avons obtenu une infection à pneumocoque. Ainsi s'explique, comme je le supposais, l'*apparition répétée de cas de pneumonie chez plusieurs personnes habitant la même pièce* (2), *la même maison.*

« Dans une maison de Wetzlar, un homme habitant le rez-de-chaussée fut atteint d'une pneumonie terminée par la guérison. Quinze jours après, survint une autre pneumonie dans la famille habitant le premier étage. Cette fois, la pneumonie fut suivie de mort. La famille ainsi éprouvée quitta l'appartement, dans lequel une nouvelle famille emménagea cinq semaines plus tard. Au bout de huit jours, un membre de la nouvelle famille fut pris à son tour de pneumonie. C'était une femme dont le lit était placé dans l'alcôve où se trouvait auparavant le lit de la personne décédée (3). »

Schrœder (4) note que les pneumoniques de la policlinique de Kiel venaient souvent de la même maison.

En voici une qui a fourni 32 malades de 1868 à 1872 :

Année	1868.	2	malades.
—	1869.	»	—
—	1870.	5	—
—	1871.	1	—
—	1872.	6	—
—	1873.	3	—
—	1874.	3	—
—	1875.	4	—
—	1876.	2	—
—	1877.	1	—
—	1878.	»	—
—	1879.	»	—
—	1880.	2	—
—	1881.	1	—
—	1882.	2	—

Et Keller (5), qui dispose d'éléments analogues recueillis à Tubingue pendant huit ans et demi, signale une maison qui a fourni 8 cas : 1875 un, 1877 deux, 1878 un, 1879 un, 1880 un, 1881 un, 1882 deux.

Nous devons dire que le *contage*, *quoique résistant*, *perd assez rapidement son activité.* Entre le premier cas et le suivant, sur 100 cas l'intervalle est de

(1) Bordone Uffredozzi, Ueber die Wiederstandfähigkeit des Pneumonischen Sputum, in den Auswürfen. *Centralblatt für Bacteriologie*, 1891.

(2) Netter, Présence du pneumocoque dans les poussières d'une salle d'hôpital. *Société de biologie*, 23 mai 1897.

(3) Herr, Verhandlungen des naturhistorischen Vereins der Rheinländer und Westphalens, 1872.

(4) Schrœder, Zur Statistik der croupösen Pneumonie; *Thèse Kiel*, 1882.

(5) Keller, Zur Ætiologie der croupösen Pneumonie; *Jürgensen. Croupöse Pneumonie*, 1883.

moins d'un an, 42 fois sur 55, soit 76,4. Et sur 100 cas survenus dans moins d'une année, 72 apparaissent moins de huit jours après le premier malade.

. Nous avons vu comment les pneumocoques peuvent être transmis du malade au sujet sain. On peut se demander pourquoi cette transmission n'est pas plus fréquente, ou plutôt *pourquoi la contagion de la pneumonie est si rare relativement.*

Cette contagiosité a, en effet, été longtemps méconnue, et aujourd'hui encore nous voyons le plus généralement les personnes qui entourent un pneumonique supporter sans aucun inconvénient ce voisinage.

C'est que, d'abord, il ne suffit pas de la présence du pneumocoque, il faut que celui-ci pénètre dans le poumon et s'y fixe. Nous verrons, dans la deuxième partie, ce côté de l'étiologie.

Mais *il faut encore faire la part de la virulence du pneumocoque.* Suivant le degré de cette virulence, les dangers de la transmission sont tout différents.

Nous savons que cette virulence varie beaucoup dans les milieux de culture; que l'élévation de la température, la réaction du milieu, l'influence de l'oxygène, de la lumière se font sentir. Nous commençons même, grâce à Banti (¹), à connaître des différences morphologiques correspondant à des pneumonies plus ou moins virulentes.

C. *Il est des années où la fréquence des pneumonies est tout à fait insolite.* Ce sont précisément celles où l'on observe le plus grand nombre de ces manifestations extra-pulmonaires, métapneumoniques, qui semblent témoigner d'une activité exagérée du microbe. Ce sont celles encore au cours desquelles les cas attribuables à la contagion sont surtout fréquents, celles où l'on parle volontiers d'*épidémies pneumoniques.* L'histoire de la médecine nous fournit des exemples nombreux de ces épidémies. Je signalerai les années 1805 (Laënnec), 1837 (Nonat), 1882, 1886, 1889-1890. Ces épidémies sont parfois généralisées à tout un continent, à un pays, à une province, parfois limitées à une localité (²), à une caserne, à un navire. Souvent elles coexistent avec les épidémies de grippe. Nonat avait déjà insisté, en 1837, sur la grande fréquence des pneumonies classiques au cours de l'épidémie de grippe. L'épidémie de 1889-1890 laissait encore quelque obscurité sur ces relations de la grippe et de la pneumonie. Depuis la découverte du bacille de Pfeiffer, on a eu maintes occasions de constater l'apparition simultanée de nombreux cas de pneumonie à pneumocoques en même temps que des bronchites et broncho-pneumonies causées uniquement par le bacille de l'influenza.

Nous ne saurions être surpris de ces coïncidences, si nous réfléchissons que la grippe est certainement influencée par des causes météorologiques, et ces causes sont précisément celles qui exaltent l'activité du pneumocoque.

Wilhelm Ziemssen (³), qui a étudié dans ce but un grand nombre de statis-

(¹) BANTI, Supra alcune localizzazioni extrapolmonari del diplococco lanceolato capsulato; *Arch. di anatomia normale e pathologiche*, 1890.

(²) On trouvera l'histoire de ces épidémies de pneumonie dans le traité de M. SÉE, dans une remarquable revue de M. BARTH, *Revue des sciences médicales*, XXIV, 1884.

Il convient de signaler ici tout particulièrement les épidémies qui, à diverses reprises, ont été observées dans les Alpes et qui ont été l'objet d'un travail consciencieux de Güggenbuhl, *Der Alpenstich endemisch im Hochgebirg der Schweiz und seine Verbreitungen*, 1838.

(³) W. ZIEMSSEN, *Deutsche Klinik*, 1857. — *Arch. f. phys. Heilkunde*, 1857. — *Prager Vierteljahrschrift*, 1858.

tiques, a constaté que *dans toutes les villes un peu éloignées de la mer, le maximum de fréquence des pneumonies correspond aux mois de mars, avril et mai, le minimum à ceux de juin, juillet et août.*

Les trimestres de printemps et d'hiver réunis donnent un chiffre qui est généralement double de celui des six autres mois.

Toutes les statistiques ultérieures confirment les résultats de l'analyse de W. Ziemssen.

Voici quelques-unes des plus récentes :

A Goettingen, pendant une période de huit années, la proportion des entrées pneumoniques pendant les mois de décembre, janvier, février, mars, avril et mai, a été pour 100 de 66,27.

A Leipzig, de 69,5.

A Munich, de 69 (20 ans).

A Stockholm, de 65,9.

A Helsingfors, de 70,2.

A Bonn, de 65,8.

A Dillingen, de 65,5.

A Berlin, de 72,4.

A Paris, de 60,8 dans les hôpitaux, 66 pour 100 des décès dans la ville.

A Lyon, de 59,5.

A Tubingue, 69,2.

Dans le Schleswig-Holstein, 69,1.

Dans le Danemark, 66.

A Vienne, 65,7 entrées (26 ans).

En Amérique, 70 (armée fédérée, 4 années).

Ainsi *les trimestres d'hiver et du printemps fournissent deux fois plus de pneumonies que ceux de l'été et l'automne*[1].

Des deux trimestres froids, le printemps fournit le plus de pneumonies en France, en Allemagne. En Angleterre, la prédominance appartient à l'hiver.

[1] J'ai recherché récemment la façon dont la pneumonie s'est comportée dans mes salles pendant les cinq dernières années et je crois qu'il est bon de placer ici le tableau suivant bien qu'il ne concorde pas absolument avec les chiffres précédents. Il s'agit des admissions pour pneumonie franche dans un service d'enfants.

	1895	1896	1897	1898	1899	Totaux mensuels
Janvier	1	5	8	6	2	22
Février	2	8	11	6	17	44
Mars	5	6	10	3	13	37
Avril	5	7	9	9	15	45
Mai	13	17	8	4	18	60
Juin	7	10	8	6	19	50
Juillet	10	10	7	10	1	38
Août	5	8	4	4	10	31
Septembre	7	2	1	6	2	18
Octobre	6	5	4	12	14	41
Novembre	8	10	7	8	7	40
Décembre	5	8	9	11	11	44
TOTAUX ANNUELS	74	96	86	85	129	470

On voit que le mois de mai a fourni le chiffre le plus élevé de pneumonies pour la moyenne des cinq années, que le mois de septembre en a donné le moins.

Le maximum mensuel des cas a été fourni par le mois de mai en 1895 et 1896, février en 1897, octobre en 1898, juin en 1899. Septembre et janvier ont compté presque toujours très peu d'admissions.

Wilhelm Ziemmssen croit donc devoir distinguer un *climat insulaire* et un *climat continental.* Dans le premier, l'hiver fournit le chiffre le plus élevé, l'été le moins élevé. Dans le centre de l'Europe le maximum revient au printemps, le minimum à l'automne.

Dans l'hémisphère austral, où la répartition des saisons est l'inverse de celle de l'hémisphère boréal, la pneumonie a son maximum de fréquence pendant les mois où elle est le plus rare en Europe et réciproquement. Les documents sur ce point ne sont pas très nombreux, mais nous possédons des renseignements très précis de Hardie. A Brisbane dans l'Australie, la pneumonie présente son maximum en août et septembre, et son minimum en janvier et février.

La fréquence ou la rareté plus grande des pneumonies aux divers moments de l'année indiquent que la fréquence de la pneumonie est, jusqu'à un certain point, commandée par les conditions météorologiques. Il convient de serrer le problème de plus près, de *rechercher quelles sont les conditions météorologiques dont l'influence est la plus marquée et aussi de quelle façon ces modifications agissent sur la fréquence des pneumonies.*

Faut-il voir dans l'*abaissement de la température* une condition favorable à l'augmentation du nombre des pneumonies? C'était l'opinion de Haller; c'est encore celle que Caspar([1]), Seibert([2]), Baker ont plus récemment exposée. Mais le seul fait que la pneumonie est habituellement plus fréquente au printemps qu'en hiver suffit déjà à faire justice de cette idée. En mars 1887, la température moyenne à Berlin fut de 9 degrés et il y eut 45 décès par pneumonie. En mars 1886, il y eut 53 décès avec une température moyenne de 10°,6 et en 1885, 70 décès par une température moyenne de 11°,9.

On a pensé trouver une influence plus marquée dans les *brusques changements de température*, plus accusés sans doute au printemps.

Cependant à Cologne, le mois de mars en 1885 montre des oscillations de 8°,4 et donne 70 décès pneumoniques alors qu'en 1886 le même mois fournit des oscillations bien plus grandes, 15°, 8, et que le chiffre des décès est de 45. A Stockholm et Helsingfors, en revanche, les grandes oscillations thermométriques eurent une influence très marquée([3]).

Ainsi, à Stockholm, la moyenne des pneumonies serait plus élevée de $\frac{118,0}{100}$ pendant les mois où les variations thermométriques sont notables, et à Helsingfors, la proportion serait de $\frac{112,8}{100}$.

La *pression atmosphérique* aurait, pour Knœvenagel([4]), une influence manifeste sur la fréquence des pneumonies. Pendant l'hiver de 1875-1876, la garnison de Cologne eut 15 pneumoniques pendant les 50 jours à pression barométrique élevée, tandis que les 50 jours restants ne fournirent que 5 malades. En 1879-1880, trois périodes très brèves à pression élevée fournissent 44 malades sur 80 de toute l'année et 6 décès sur 7.

([1]) Caspar, Ueber die Ætiologie und die Incubation fibrinœser Lungenentzündungen; *Berliner kl. Wochenschrift.*, 1887.

([2]) Seibert, The influence of meteorological conditions upon the causation of croupous Pneumonia; *American Journal of med. sciences*, 1882. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1884-1886.

([3]) Linden, Einfluss der atmosphärischen Verhältnisse auf die Entstehung der Rose, der Lungenentzündungen und der Catarrhe; *Zeitschrift für klin. Medicin*, 1889, XVI.

([4]) Knœvenagel, B. z. Statistik und Ætiologie der Lungenentzündungen im Militär; *Deutsche militarärztliche Zeitschrift*, 1882.

Stortz trouve de même que les mois pendant lesquels la *pression* était *élevée* fournissait plus de pneumonies. Il en est tout autrement, d'après les recherches de Linden, à Stockholm ou à Helsingfors. Dans deux localités, les mois à *pression barométrique faible* fournissent plus de pneumonies. L'augmentation est de 7,8 pour 100 à Stockholm, 7,2 à Helsingfors.

Les influences de la pression barométrique peuvent encore être envisagées à un autre point de vue, celui de l'importance et de la *fréquence des variations dans le courant d'un mois.* L'analyse, toujours si précise, de Linden va nous fournir de nouveaux renseignements. Les mois dans lesquels la pression barométrique varie dans de grandes limites fournissent sensiblement plus de pneumonies : 14,3 pour 100 à Stockholm, 16,1 pour 100 à Helsingfors.

Seibert, de New-York, attribue de son côté une influence très marquée aux modifications barométriques. Sur 600 pneumonies traitées au dispensaire, 352 ont débuté un jour de pression inférieure à la normale. 461 fois le baromètre était en baisse. Ces résultats concordent assez avec ceux de Linden. Je n'ai pas besoin de montrer combien ils diffèrent de ceux de Knœvenagel.

On a observé que les mois les plus favorables aux pneumonies sont relativement les plus humides. Seibert admet que cette *humidité* a une influence considérable. 95 pour 100 des pneumonies qu'il a traitées à New-York ont éclaté par un temps froid et humide; 92 fois sur 100 il y a eu augmentation notable de l'humidité.

Keller à Tübingen, Seitz[1] à Munich, Edlefsen à Kiel, Purjesz[2] à Klausenburg, Flindt dans le Danemark, trouvent, au contraire, que la pneumonie devient plus rare dans les mois où les pluies sont abondantes. Et en serrant de plus près les faits, on voit que ces notions générales comportent d'innombrables exceptions.

Nous ne croyons plus à l'influence favorable de certains *vents*. Quincke[3] a vu que 42,5 des pneumonies survenaient par un vent d'est ou d'ouest, 26 par un vent du nord ou du sud, que la pneumonie n'est pas plus fréquente par un vent violent.

Suivant les doctrines étiologiques en vigueur, on a diversement interprété les relations qui lient ces conditions météorologiques au plus ou moins de fréquence des pneumonies.

C'est ainsi qu'à l'époque où l'on acceptait comme prédominante l'*influence du refroidissement*, on trouvait tout naturel que la pneumonie sévît surtout dans les saisons froides et dans les mois de printemps où les écarts atmosphériques sont les plus marqués.

Lorsque les travaux de Pettenkofer eurent montré *l'influence des oscillations de la nappe d'eau souterraine* sur la production de la fièvre typhoïde et du choléra, les élèves de l'école de Munich furent tout préparés à accepter l'influence de ces oscillations sur le plus ou moins de fréquence de la pneumonie, et les statistiques de Port et de Seitz parurent justifier cette manière de voir.

Les observations établissant la contagiosité de la pneumonie venant à se multiplier, certains auteurs se demandèrent si l'influence des saisons froides ne trouvait pas son explication dans cette particularité que, durant ces mois,

(1) Seitz, Die croupöse Pneumonie und die meteorologischen Verhältnisse von München in den letzten 20 Jahren; *Baïericher Intelligenzblatt*, 1874.

(2) Purjesz, Die Aetiologie der croupösen Pneumonie; *Deutsch. Archiv. f. klinische Medicin*, 1884, XXXV.

(3) Quincke, Pneumonie Statistik 1883-1884. *Milth. Schleswig-Holsteinischer Aerzte*, 1885.

les hommes restent le plus ordinairement dans les maisons et que, par suite, les *occasions de contagion sont incomparablement plus nombreuses*(¹).

La place que nous donnons dans cet exposé étiologique aux conditions météorologiques indique déjà suffisamment notre manière de voir personnelle. *Nous croyons qu'il faut admettre une action sur la virulence du pneumocoque.*

Nous savons que ce microbe est plus ou moins résistant, plus ou moins virulent sous l'influence de causes diverses, parmi lesquelles nous connaissons les modifications de température, l'action de la lumière, etc. Il nous paraît légitime d'admettre que les conditions météorologiques ont une action sur cette vitalité et cette virulence et, par suite, exercent une influence marquée sur la fréquence et la gravité des pneumonies.

Dans les mois où la proportion des pneumonies est considérable, ces influences météorologiques renforcent la virulence du pneumocoque, et non pas seulement du pneumocoque en suspension dans l'air, accolé aux poussières provenant des crachats, mais aussi de celui qui séjourne dans la cavité bucco-pharyngée.

Nous avons pratiqué systématiquement toutes les semaines, pendant trois ans, l'inoculation de la salive d'un sujet ayant eu autrefois une pneumonie. Cette salive était virulente dans les semaines correspondant à un chiffre plus élevé de cas pneumoniques

Il n'est pas possible encore de déterminer la part réelle de chacun de ces agents météorologiques. Il s'agit d'un problème extrêmement délicat, car certainement plusieurs conditions interviennent à la fois et, sans doute, c'est dans une combinaison d'éléments multiples, plutôt que dans la prédominance d'un élément unique, que réside l'influence de ces modifications saisonnières.

2° **Causes occasionnelles de la pneumonie.** — *Conditions qui déterminent l'arrêt du pneumocoque en un lobe du poumon.*

Le pneumocoque ne suffit pas à déterminer la pneumonie lobaire. Son arrivée dans le parenchyme pulmonaire n'est pas nécessairement suivie d'une pneumonie franche. Il peut, semble-t-il, traverser l'organe sans y laisser de trace apparente, et c'est ainsi, sans doute, qu'il faut expliquer certaines *pleurésies pneumococciques primitives* et une part importante des autres *affections pneumococciques non précédées de pneumonie. Il peut même déterminer dans le poumon des affections différentes de la pneumonie* et, notamment des broncho-pneumonies, c'est-à-dire des foyers inflammatoires occupant un certain nombre de lobules ou d'alvéoles appartenant à plusieurs lobes des deux poumons. L'existence de broncho-pneumonies à pneumocoques est, comme nous le verrons, absolument établie, et il n'est pas même possible, comme a essayé de le soutenir M. Mosny, de dire que ces broncho-pneumonies à pneumocoques ne sont jamais que pseudo-lobaires.

Il faut une condition toute spéciale pour que l'inflammation soit au début, et reste, plus tard, limitée à un seul lobe du poumon.

Cette condition doit être bien différente de celle que l'on observe dans la broncho-pneumonie, et qui, celle-ci, nous est connue. Dans cette dernière, l'inflammation du parenchyme est secondaire à l'altération des bronches. Elle suit l'altération

(¹) Les partisans de cette explication s'attachent à faire ressortir la fréquence sensiblement plus grande de la pneumonie dans les villes qu'à la campagne : 1,6 décès pour 1000 habitants par an contre 0,8 en Angleterre (W. Ziemssen).

de celles-ci qui commandent sa localisation. Dans la pneumonie franche, rien de pareil; avant le début du mal, les bronches étaient saines et le parenchyme intact; et *pour que le pneumocoque puisse amener la pneumonie, il faut que toutes les parties d'un lobe pulmonaire, à l'exclusion ou peu s'en faut du reste de l'organe, soient modifiées rapidement en terrain favorable à l'arrêt des microbes.*

Les causes occasionnelles actuellement connues de la pneumonie sont : le refroidissement, la contusion de la poitrine, l'action de particules solides, dures et irritantes.

Les anciens considéraient le refroidissement comme la cause principale, unique, de la pneumonie : «Frigus unica causa pneumoniæ». J. Frank, et surtout Andral, Chomel, Grisolle, ont réagi contre cette doctrine généralement acceptée, et on admet depuis eux que le refroidissement ne joue un rôle que dans 1/4 ou 1/5 des cas. Voici du reste quelques chiffres :

Chomel	14	fois sur	79
Grisolle	49	—	205
Barth	38	—	114
Gerhardt	53	—	166

Ces chiffres seraient encore bien trop élevés pour Griesinger, qui ne retrouve l'influence du refroidissement que 2 fois sur 100 (4 sur 212) et pour Jürgensen qui donne le chiffre de 11 pour 100. Ce dernier auteur admet que son chiffre est bien exagéré et qu'une critique un peu rigoureuse le réduirait facilement à 4 pour 100.

Ces chiffres, même en acceptant les plus favorables à l'influence du refroidissement, montrent bien, comme l'avait indiqué Grisolle, que le *refroidissement peut être une cause occasionnelle de la pneumonie, qu'il n'est pas la cause essentielle.*

L'expérimentation a confirmé ces réserves en montrant qu'*un refroidissement brusque ne suffit jamais à faire naître une pneumonie chez les animaux.* Nous devons signaler ici les expériences de Heidenhain[1] et de Massalongo[2].

Bernard Heidenhain a fait agir l'air froid sur les bronches et les alvéoles pulmonaires en faisant pénétrer par une canule introduite dans la trachée un air porté à la température de — 4 degrés et — 6 degrés. Les animaux n'ont présenté aucune altération des poumons. Du reste, l'auteur s'est assuré que la température de l'air au niveau des bronches était normale.

Massalongo s'est servi du chlorure de méthylène et a obtenu ainsi un refroidissement portant tantôt sur une moitié du corps, tantôt sur le corps tout entier. Dans aucune de ses treize expériences il n'a pu déterminer une altération du poumon et des plèvres[3].

Ainsi *chez les animaux le froid ne suffit pas à déterminer une pneumonie et cette même influence ne la provoque pas nécessairement chez l'homme.*

(1) Heidenhain, Beiträge zur Frage nach der Ursachen der Pneumonie; *Archiv. f. pathol. Anatomie*, 1877, LXX.

(2) Massalongo, Contribution à l'étude expérimentale de la pneumonie et de la broncho-pneumonie; *Archives de physiologie*, 1885.

(3) Dans un travail récent Dürck dit avoir obtenu régulièrement des broncho-pneumonies et parfois même des pneumonies par refroidissement. Il place d'abord les lapins en expérience pendant 16 à 36 heures dans une étuve à 37° et élève ainsi la température rectale à 41°. Après ce temps les animaux sont brusquement plongés dans l'eau glacée pendant 2 à 7 minutes en laissant seule la tête sortir de l'eau. (Dürck. Studien über die Aetiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie im Allgemeinen. *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, LVIII, 1897.)

Dans les cas où cet élément étiologique paraît intervenir chez l'homme, faudra-t-il donc lui dénier toute importance ?

Le froid joue le rôle d'une cause occasionnelle. La cause première de la pneumonie est le pneumocoque et le courant d'air n'apporte pas le pneumocoque qui existe dans la cavité bucco-pharyngée avant le refroidissement et qui du reste détermine une pneumonie au moins trois fois sur quatre sans la collaboration de cet épisode. Mais comment expliquer cette influence? Nous ne pensons pas que l'on puisse invoquer une altération de la case sanguine, augmentation de fibrine (Parkes). Nous ne pensons pas davantage à incriminer la suppression des fonctions de la peau. Nous ne croyons pas que le refroidissement agisse non plus en diminuant la résistance organique.

Nous pensons que *le refroidissement agit par voie réflexe sur le poumon ou mieux sur un lobe du poumon.* Sous cette influence une partie de l'organe se trouve préparée à recevoir le pneumocoque qui pourra s'y développer en respectant d'abord le reste de l'organe.

Nous ne pouvons malheureusement appuyer notre interprétation par des expériences. Celles qui ont porté sur les nerfs du poumon ont bien pu déterminer des inflammations de l'organe, mais ces altérations sont essentiellement différentes de celles de la pneumonie lobaire.

Mais nous ne pensons pas qu'une autre interprétation puisse se concilier avec ces *deux faits majeurs* :

Limitation des lésions à un lobe ;

Apparition dans un délai extrêmement court après le refroidissement. Grisolle a montré que sur 34 cas 29 fois la pneumonie éclate moins de 3 heures après l'exposition au froid.

Ces deux éléments au contraire s'expliquent fort bien si l'on admet que le refroidissement en agissant par voie réflexe sur les nerfs du poumon détermine dans un lobe de cet organe des conditions favorables à l'arrêt et au développement du pneumocoque.

Lipari a rapporté, en 1888, quelques expériences qui semblent bien justifier l'interprétation que nous proposons. Alors que l'inoculation intra-trachéale de crachats pneumoniques chez le cobaye et le lapin ne détermine aucun accident, la même expérience pratiquée chez des animaux préalablement plongés dans un bain froid est suivie presque toujours d'une infection pneumococcique et même de l'apparition de foyers d'hépatisation pulmonaire. Il pense que le froid agit en paralysant les cellules épithéliales à cils vibratiles qui, à l'état normal, suffisent à protéger les poumons contre les invasions de micro-organismes(1).

Fischl(2) a répété ces expériences en s'adressant à l'injection intra-veineuse de cultures du pneumocoque. 15 fois des injections de pneumocoques peu virulents ont déterminé la maladie qui 13 fois fut mortelle chez les animaux refroidis, tandis que les 15 animaux témoins ne présentaient aucun signe de maladie. 5 fois avec des pneumocoques plus virulents la mort chez les animaux refroidis fut sensiblement plus prompte que chez les animaux témoins.

Bein(3) a rapporté l'observation très intéressante d'un homme de 50 ans qui,

(1) Lipari, Contributo sperimentale alla natura infettiva della pneumonite fibrinosa. *Il Morgagni*, 1888.

(2) Fischl, U. d. Einfluss der Abkühlung auf die Disposition zur Infection. *Zeitschrift für Heilkunde*, XVIII, 1897.

(3) Bein, Beitrag zur Kenntniss der acuten fibrinösen Pneumonie. *Charité Annalen*, XX, 1895.

le 16 mai 1894, tenta de se suicider en se jetant dans l'eau à 11 heures du soir. Amené à l'hôpital aussitôt après, il ne présentait pas de fièvre, non plus qu'aucun signe morbide. On inocule un centimètre cube de sa salive et de son mucus buccal à deux lapins qui succombent tous deux à une infection pneumococcique. La température commence à s'élever le 17 au soir à 39°,5. On constate les jours suivants le développement progessif d'une pneumonie à laquelle le malade succombe le 22 mai. Frænkel a cité l'année suivante deux observations tout à fait analogues.

Il est une autre cause occasionnelle de la pneumonie qui n'a pas moins soulevé de discussions, c'est le *traumatisme*. Grisolle lui a refusé toute influence et Jürgensen la dénie également. Litten([1]) en revanche a retrouvé cette étiologie 11 fois sur 320 pneumonies observées en 6 ans à la Charité de Berlin, soit 4,4 pour 100. Proust([2]), Albert Koch([3]), André Petit ont cité des cas analogues et nous en avons personnellement observé deux exemples. Signalons encore le cas de Locatello, les deux cas de Mongour qui trouvent le pneumocoque. Hadden a vu le traumatisme intervenir 17 fois sur 708 dans l'étiologie de la pneumonie. Paterson (*Lancet*, 1894) a rapporté 5 observations.

Entin trouve le traumatisme dans 4 observations sur 165 à Bonn, soit 2,4 pour 100.

A Breslau([4]), de 1874 à 1892, on a recueilli à la clinique médicale 1027 observations de pneumonie. 29 étaient consécutives au traumatisme, soit 2,8 pour 100.

Dans les observations de Weichselbaum, Koch, Petit, Netter, Mongour, la présence de pneumocoques n'était pas douteuse et dans nombre de cas l'évolution clinique a été celle de la pneumonie franche légitime.

La connaissance de ces faits est importante en matière médico-légale. La relation entre le traumatisme et la pneumonie n'est pas contestable. On peut supposer que le premier crée dans un lobe pulmonaire des conditions identiques à celles que réalise le coup de feu. Mircoli a réalisé expérimentalement la pneumonie traumatique chez des chiens auxquels il avait fait au préalable des injections intra-veineuses de pneumocoques.

Nous avons attribué la *récidive* des pneumonies à la persistance des pneumocoques dans la salive après guérison et au retour de leur virulence. On note que le *plus ordinairement ces récidives se font du même côté et souvent sur le même lobe*. La lésion antérieure met sans doute cette partie de l'organe en état de moindre résistance.

Dinstl ([5]) a signalé l'influence des inhalations de *gaz irritants*, vapeurs de chlore, d'acide nitreux, etc. Il s'agit sans doute plus souvent de bronchopneumonies.

Bein a publié l'histoire d'un homme de soixante ans, qui avala par mégarde un verre d'ammoniaque le 26 avril au soir et présenta les premiers signes d'une pneumonie gauche le 4 mai.

([1]) Litten, U. die durch Contusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane; *Z. f. klin. Med.*, 1882, V.
([2]) Proust, Pneumonie traumatique; *Thèse de Paris*, 1884.
([3]) Albert Koch, Ueber Contusions-Pneumonie; *Thèse de Munich*, 1886.
([4]) Stern. Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten, 1896.
([5]) Dinstl, Die Lungenentzündungen in dem letzten Quinquennium im Krankenhaus auf der Wieden; *Oesterreische Zeitschrift für Heilkunde*. 1862.

La salive de ce sujet, inoculée le 28 avril et le 5 mai, renfermait des pneumocoques.

Jenner a rapporté l'histoire d'une épidémie de pneumonie survenue dans une école à la suite de l'arrivée par une bouche d'égout de gaz très fétides; des cas analogues de *Sewergas pneumonie* ont été signalés par Legendre.

Il est enfin un certain nombre de faits qui semblent établir l'*influence des poussières minérales dures sur la production de la pneumonie.* Dans la préparation des phosphates destinés à l'agriculture on a plusieurs fois vu de véritables épidémies de pneumonie frapper les ouvriers des usines à la suite du broiement de certaines scories. Des épidémies de ce genre ont été vues à Nantes (Ollive, Chartier et Attimont), à Middlesbrough (Ballard et Klein), à Saint-Ingbert dans le Palatinat (Erhard). On a de même noté une fréquence remarquable des pneumonies chez les ouvriers faïenciers (Paté) et chez les charbonniers (Lasègue). Si certains de ces cas se rapportent à des broncho-pneumonies, il s'agit dans d'autres manifestement de pneumonies lobaires dans lesquelles Enderlen a trouvé le pneumocoque, et l'influence de ces agents irritants est d'autant moins douteuse qu'Arnold a vu plus d'une fois se développer des pneumonies lobaires chez les animaux soumis à l'inhalation de poussières d'émeri. Les poussières agissent sans doute en déterminant un traumatisme pulmonaire et on conçoit pourquoi nous les plaçons dans ce chapitre.

5° **Causes prédisposantes.** — *On a longtemps considéré la pneumonie comme s'attaquant de préférence aux sujets robustes en pleine santé. Cette opinion a dû, comme bien d'autres ayant trait à cette maladie, être abandonnée après une observation plus rigoureuse.*

C'est ainsi que Dietl a vu la pneumonie ne frapper dans ses 750 observations que 18 sujets de santé irréprochable sur 100. De même :

Flindt.	22	pour 100 sur	192
Keller.	29,5	—	174
Stortz.	29	—	280

La fréquence de la pneumonie chez les vieillards suffit du reste à établir que la pneumonie ne frappe pas seulement les sujets robustes.

Kelsch (¹) fait remarquer la *prédilection de la pneumonie pour les jeunes soldats.* Dans la statistique de 1888, les soldats ayant plus d'une année de service ont été atteints dans la proportion de 4,5 pour 1000, tandis que la morbidité pour la première année de service a été de 12,2 pour 1000.

De même à l'hôpital d'Erlangen (²), de 58 militaires traités pour une pneumonie, 31 avaient moins d'un an de service, 18 étaient dans leur deuxième, 9 dans leur troisième année.

A Magdebourg (³), d'octobre 1873 à juin 1874, la proportion des pneumonies a été :

Chez les recrues de	48	sur	2226	soit	2,15	pour	100.
— soldats de 1 à 2 ans .	17	—	2076	—	0,80		—
— — de 2 à 3 — .	7	—	1051	—	0,67		—
— — de plus de 3 — .	1	—	676	—	0,14		—

(¹) Kelsch, *Traité des maladies épidémiques.*

(²) Morhart, Statistische und Klinische Beiträge zur Kenntniss der croupösen Pneumonie; *Thèse Erlangen*, 1892.

(³) Gründler, Statistische Mittheilungen über die Erkrankungen an Lungenentzündung in der Garnison Magdeburg. *Deutsche militärærztliche Zeichtschrift*, 1875.

Riebe[1] a été plus loin et a montré qu'à Posen les recrues contractent surtout les pneumonies au début de leur service et pendant les manœuvres.

Les auteurs qui n'établissaient aucune distinction entre la pneumonie et la broncho-pneumonie signalaient la fréquence des *pneumonies secondaires* dans les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la grippe, la diphtérie, etc. Vulpian a bien montré qu'il ne s'agissait le plus souvent dans ces cas que de broncho-pneumonies.

Mais il ne faudrait pas aller trop loin. Toutes les maladies que nous venons de signaler peuvent se compliquer de pneumonie franche lobaire[2]. Le cas est rare certainement dans la scarlatine, l'érysipèle, la diphtérie; il l'est déjà moins dans la rougeole. C'est surtout dans le cours de la *grippe* et de la *fièvre typhoïde* que l'on peut observer avec une fréquence assez notable la pneumonie franche lobaire, et cette fréquence est telle qu'il ne peut s'agir ici de simple coïncidence. M. Galissart de Marignac évalue cette fréquence à 5 pour 100, Betke à 3,4 dans la dothiénentérie.

M. Cornil a bien établi que les lésions macroscopiques et microscopiques de certaines pneumonies de la fièvre typhoïde étaient bien celles de la pneumonie lobaire. L'étude microbiologique des pneumonies a établi qu'elles étaient dues au pneumocoque, comme la pneumonie primitive. Nous reviendrons sur la pneumonie de la fièvre typhoïde en traitant des formes et des variétés de la pneumonie.

A côté des maladies infectieuses qui se compliquent volontiers de pneumonie lobaire, il convient de signaler le *rhumatisme aigu*, au cours duquel survient quelquefois une pneumonie aiguë et l'*infection palustre*.

Il faut enfin placer ici les *maladies des reins* et le *diabète* dans lesquels la pneumonie franche est fréquente.

Comment agissent toutes ces maladies? Elles n'apportent pas l'agent initial nécessaire de la pneumonie, le pneumocoque. Elles ne favorisent pas sa localisation dans un lobe du poumon.

On s'explique leur intervention de deux façons. En premier lieu par *l'atteinte portée à la résistance organique*. Nous avons vu que la pneumonie franche frappe plus souvent des sujets affaiblis.

Il s'agit dans d'autres cas d'une *augmentation de virulence du pneumocoque*. Celle-ci peut tenir à une *altération des humeurs qui fournissent à ce microbe des éléments particulièrement favorables*. Les recherches *in vitro* semblent établir que l'addition de glucose ou d'urée aux bouillons de cultures favorise le développement du pneumocoque. Les maladies parasitaires peuvent agir soit en fournissant des matériaux analogues, soit en sécrétant des *poisons qui renforcent l'activité du pneumocoque*. Monti a montré en effet que des cultures de pneumocoques atténués, inoffensives quand on les inocule pures, déterminent une infection pneumococcique mortelle quand on inocule en même temps des staphylocoques ou un micro-organisme inoffensif, le proteus vulgaris.

Nous verrons à l'article Broncho-pneumonie des faits établissant qu'il y a

(1) Riebe, Aetiologische Betrachtungen über das Auftreten der croupösen Pneumonie in der Garnison Posen. *Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin*, 1884, XLI.

(2) Broca, Contribution à l'étude de la pneumonie lobaire aiguë secondaire; *Revue de médecine*, 1885.

bien augmentation de la virulence du pneumocoque salivaire au cours de certaines maladies.

L'histoire de la *psittacose*, cette maladie si curieuse que l'on observe chez des personnes ayant possédé des perruches malades, éclaire d'une façon bien nette. pensons-nous, les relations entre la pneumonie et diverses infections favorisantes. On sait en quoi consiste la psittacose. On introduit dans une famille une perruche malade. Simultanément ou successivement plusieurs personnes sont atteintes. Chez quelques-unes, le mal se réduit à un certain nombre de phénomènes rappelant ceux de la grippe ou de la fièvre typhoïde : abattement, prostration, céphalalgie. La fièvre s'installe accompagnée quelquefois de diarrhée. La rate est augmentée de volume. Les phénomènes thoraciques peuvent être ceux d'une bronchite simple.

Dans bon nombre de cas au contraire les déterminations pulmonaires prennent une importance extrême et on constate tous les signes d'une pneumonie lobaire remarquable si l'on veut par sa gravité, son caractère typhoïde, sa tendance à la bilatéralité et aux migrations. Chez ces malades le pneumocoque existe non seulement dans les crachats; mais il est possible de le retrouver dans les autopsies.

Les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels. Les premiers ont été signalés en Suisse (Ost, Ritter), puis en Allemagne (Wagner). On sait le retentissement qu'a eu l'épidémie de Paris en 1892, la plus importante jusqu'ici par le nombre d'individus frappés. Le rapport de Dujardin-Beaumetz et Dubief en fixe le nombre à plus de 40. Des épidémies de maison moins étendues ont été relevées à Paris en 1893, 1894, 1896. On en a vu dans d'autres villes de France ainsi qu'en Italie (Malenchini), à Cologne (Leichtenstern).

Nous avons dit que la part du pneumocoque dans la genèse des déterminations pulmonaires ne saurait être mise en doute, et il semble qu'il faille incriminer exclusivement cet agent dans les cas où des personnes qui ont donné des soins aux premiers malades, sans contact d'aucune sorte avec les oiseaux, sont atteintes de pneumonie.

Mais les recherches de Nocard, de Gilbert et d'Achard les ont amenés à admettre que l'agent même de la maladie des oiseaux, agent qui peut être retrouvé chez l'homme, est un bacille ressemblant assez au coli-bacille.

Il semble que le bacille de la psittacose joue un rôle favorisant vis-à-vis de l'infection pneumococcique, que dans la psittacose il y a exagération de la virulence du pneumocoque.

III

SYMPTÔMES

Un sujet vigoureux est pris en pleine santé d'un frisson violent avec claquements de dents qui dure de une heure à une heure et demie. A peine la sensation de froid passée survient une chaleur vive et qui persistera plusieurs jours. En même temps le malade a dans le côté, sous le sein, une douleur assez vive exagérée par les mouvements respiratoires. Sa respiration est accélérée. Il tousse et ses efforts de toux ne tardent pas à amener avec difficulté des crachats

visqueux, très adhérents, teintés de sang. La nuit est agitée; la fièvre, plus vive le soir, se traduit aux assistants par une injection des téguments souvent plus marquée à l'une des pommettes, par une chaleur vive de la peau et par de la sueur. Le thermomètre enregistre des chiffres élevés compris entre 39 et 40 degrés, dépassant souvent ce chiffre. La percussion et l'auscultation font percevoir d'un seul côté et même le plus ordinairement dans un seul lobe pulmonaire des modifications notables dont quelques-unes sont presque pathognomoniques.

Cet état dure 5, 7, 9 jours ou plus encore lorsque la maladie s'étend à des parties primitivement respectées.

Les phénomènes acquièrent même à un moment donné une intensité plus grande. Cette sommation des phénomènes généraux et fonctionnels ne dure pas. Une sudation exagérée, une sécrétion abondante d'urine coïncident avec un amendement notable. La fièvre baisse de plusieurs degrés et une sensation de bien-être marqué souligne l'amélioration que croit percevoir le médecin. C'est la crise généralement complète en vingt-quatre ou trente-six heures. A ce moment les signes physiques subissent de remarquables modifications; mais sans qu'il y ait transformation aussi instantanée, aussi complète, ni surtout aussi rapide.

Nous avons cru devoir résumer dans cette brève description la marche habituelle et les symptômes essentiels de la pneumonie. Il convient maintenant d'examiner spécialement chacun de ces symptômes, d'indiquer ses modifications, sa valeur.

Nous verrons ensuite quelles différences marquées existent entre les pneumonies, combien il faut reconnaître à cette maladie de formes cliniques.

Le *frisson* qui marque le plus ordinairement le début est violent, intense, accompagné de claquements de dents. Bien qu'il soit presque aussitôt suivi d'une hyperthermie marquée, il coïncide parfois avec un abaissement sensible de la température centrale. M. Bouchard a relaté une observation de ce genre dans laquelle le thermomètre placé dans le rectum indiquait 36°,9 au moment du frisson. Il n'est pas toujours exact de dire que le frisson soit la première manifestation morbide et dans un nombre relativement marqué d'observations il a été précédé de plusieurs jours de malaise caractérisé par de l'abattement, de la céphalalgie, des douleurs erratiques, des troubles gastro-intestinaux.

Wells insiste sur ces accidents prodromiques assez communs chez l'adulte et qu'il donne comme suit: céphalalgie, abattement, irritabilité, anorexie, léger mouvement fébrile.

Il signale tout particulièrement un sentiment d'inquiétude non justifiée qui serait assez spéciale à la phase prodromique de la pneumonie [1].

Le *point de côté*, d'après la plupart des auteurs, indiquerait surtout l'inflammation pleurale généralement inséparable de la pneumonie, et de fait ce point de côté manque souvent dans les pneumonies centrales. D'intensité variable la douleur du côté perd beaucoup de sa violence au bout du troisième jour. Presque toujours la douleur siège du même côté que la lésion et est un fort bon guide pour les recherches stéthoscopiques. Mais le fait n'est pas constant et

[1] WELLS, Pneumonic fever; its symptomatology. *Journal of the american medical association*, 1892.

parfois le point occupe le côté opposé, ce que Gerhard explique par les anastomoses des nerfs intercostaux.

La douleur s'exaspère par la pression, par les efforts de toux, par les mouvements respiratoires. Instinctivement pour y obvier les malades immobilisent autant que possible le côté malade et affectionnent d'habitude le décubitus sur ce côté.

La *dyspnée* est de règle. Alors même que le malade ne se plaint point, elle se traduit par une fréquence beaucoup plus grande des mouvements respiratoires. Le chiffre normal de 16 à 18 s'élève rapidement à 30 ou 40 inspirations par minute. La fréquence du pouls ne subit pas des modifications aussi marquées et le *rapport des inspirations aux pulsations* se trouve ainsi changé, 1/2,8 au lieu de 1/4,5. Les mouvements respiratoires sont plus superficiels, en raison de la douleur. La dyspnée est due pour Jürgensen à la gêne de l'hématose et à la surabondance d'acide carbonique.

La *toux* au début de la pneumonie est sèche, courte et convulsive. Elle manque souvent chez les vieillards, les alcooliques. Au bout de 2 à 4 jours la toux change de caractère et s'accompagne d'expectoration. Alors la toux devient plus pénible encore. Elle a pour but l'expulsion d'un crachat visqueux, et ce but n'est atteint qu'à la longue par quintes successives qui fatiguent beaucoup le malade. Il n'est pas rare qu'au dernier moment l'effort soit insuffisant pour projeter hors de la bouche ce crachat gluant qui s'accole aux lèvres et ne peut être détaché qu'en s'aidant du mouchoir ou d'une compresse.

Cette *expectoration* visqueuse, adhérente, est un des symptômes essentiels de la pneumonie et suffit souvent à fixer le diagnostic. Elle peut manquer les premiers jours ou n'avoir aucun caractère spécial. Il n'en est plus ainsi à partir généralement du 4e jour. Le crachat pneumonique est visqueux, il présente d'ordinaire une coloration particulière; enfin, l'examen microscopique y révèle des organismes spéciaux. La viscosité du crachat pneumonique est telle qu'il adhère en général intimement au fond du crachoir et que l'on peut retourner celui-ci et le tenir suspendu ainsi sans qu'il se détache. Souvent ces crachats renferment des bulles d'air qui ne peuvent s'en échapper en raison de leur viscosité. Il ne faut pas cependant croire que le crachat pneumonique soit toujours rare et aussi adhérent. Il est souvent dilué dans une spume gommeuse. Cette variété d'expectoration appartient surtout à la pneumonie accompagnée de bronchite, et à cette forme que M. Grancher a étudiée sous le nom de pneumonie muco-fibrineuse.

Le crachat pneumonique est, au début, incolore et peut rester tel pendant tout le cours du mal; mais le plus ordinairement il ne tarde pas à prendre des colorations diverses dues à la présence du sang ou de matières dérivées du sang. De là, ces colorations qui ne demandent guère d'explications: *crachats rouillés*, *rouge brique*, *marmelade d'abricots*, *safran*, *sucre d'orge*. Dans des cas plus rares le crachat pneumonique peut prendre une teinte verte. Quand la pneumonie entre en résolution, les crachats visqueux sont remplacés par des crachats muqueux abondants. Quand au contraire la pneumonie passe à l'hépatisation grise, à la suppuration, l'expectoration devient liquide, d'un brun sale, d'aspect sanieux. C'est le *crachat jus de pruneaux* dont les anciens médecins n'avaient pas méconnu la fâcheuse signification classique.

[NETTER.]

En examinant le crachat pneumonique, il n'est pas exceptionnel de trouver de petits filaments ramifiés représentant la surface de ramifications bronchiques et d'alvéoles. Quelquefois ces *moules fibrineux* ont des dimensions plus grandes. Et il peut se faire alors que leur séparation ne soit pas possible sans une certaine hémorragie pouvant aller jusqu'à une hémoptysie abondante.

L'examen microscopique des crachats y fait reconnaître de nombreux filaments de fibrine ou de mucine en même temps que des globules rouges et des globules blancs. L'examen bactériologique montre une quantité de micro-organismes, elliptiques ou ovoïdes, groupés par deux et entourés d'une capsule colorable. Ce sont les pneumocoques qui, sans doute, peuvent être présents normalement dans la bouche et, par suite, être retrouvés dans des préparations obtenues avec l'expectoration de sujets non affectés de pneumonie, mais qui ne s'y retrouvent jamais avec la même abondance.

Les crachats manquent souvent chez les enfants ou chez les sujets adynamiques.

On n'a guère ajouté grand'chose à l'admirable *exposé des signes physiques* que nous devons à Laënnec.

L'*inspection* de la poitrine ne fait d'ordinaire percevoir aucune modification appréciable. Woillez insiste cependant sur la constance avec laquelle s'observe une dilatation de la poitrine correspondant au foyer.

La *percussion*, au lieu de la sonorité normale, fait apparaître de la *matité*. Cette matité, du reste variable d'intensité, ne s'accompagne pas de l'abolition de l'élasticité spéciale à la pleurésie. Elle peut manquer quand le foyer pneumonique est encore central. Elle peut même, dans des conditions particulières et dont le mécanisme ne nous paraît pas encore établi, en dépit de travaux nombreux dus surtout aux auteurs allemands, être remplacée, au moins au début, par du *tympanisme*.

La main appliquée contre la poitrine perçoit, quand on fait parler le malade, des *vibrations exagérées* dont Monneret surtout a fait connaître l'importance diagnostique. Ce signe encore peut manquer et l'exagération fait place à l'abolition des vibrations quand la pneumonie se complique de pleurésie, quand les bronches sont obstruées par un exsudat membraneux ou même muco-fibrineux.

Dans la période d'engouement, la respiration est moins ample et moins sonore dans le lieu affecté. Elle est accompagnée dans l'inspiration d'une espèce de crépitation ou de râle léger dont le bruit peut être comparé à celui du sel que l'on fait décrépiter en le chauffant dans une bassine. Ce râle, que j'appelle *râle crépitant*, est le signe pathognomonique du premier degré de la pneumonie. Il serait difficile de le mieux décrire, mais il suffit de l'avoir entendu une fois pour ne plus le méconnaître (Laënnec).

Quand le poumon est hépatisé, le bruit respiratoire présente le plus ordinairement une modification marquée. Il semble qu'un individu placé près de l'oreille souffle dans un tube. Ce *souffle tubaire* résulte de l'abolition du murmure vésiculaire en même temps que de la transmission du murmure bronchique par le foyer hépatisé devenu meilleur conducteur. Il coïncide avec la bronchophonie, modification du même ordre dans la transmission de la voix. Avant que l'hépatisation soit complète, le souffle est souvent accompagné de râles crépitants.

Au moment [illegible] tion, de nouveaux râles paraissent avec le souffle, râles plus gros, [illegible]umides que les râles crépitants du début, râles qui, généralement, se produisent aux deux temps (*crépitants de retour*).

Ces signes si importants fournis par la percussion et l'auscultation demandent souvent un examen prolongé. Parfois il est nécessaire d'engager le malade à tousser à plusieurs reprises, de provoquer des inspirations plus profondes. On se souviendra que le foyer hépatisé peut être séparé de l'oreille par du tissu sain, ce qui modifie beaucoup les signes; qu'il peut n'effleurer la surface pleurale qu'en un espace fort limité et que la région de l'aisselle doit être tout particulièrement examinée.

La *température* dans la pneumonie est, en général, élevée. Elle varie de 39,2 à 39,6 dans les cas légers, mais atteint 40 degrés dans les cas moyens et les

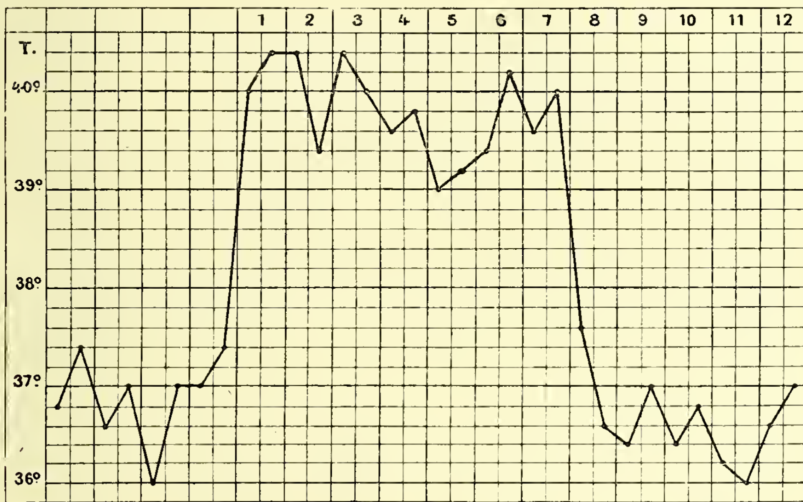


Fig. 16. — Pneumonie contractée dans la salle (Hôpital Saint-Antoine, 1892).

dépasse souvent. La fièvre est continue ou subcontinue, ne présentant, en général, du matin au soir, que des différences de moins d'un demi-degré. La violence de la fièvre n'est pas toujours en rapport avec la gravité de la maladie. On tiendra cependant un grand compte des exacerbations qui peuvent coïncider avec l'extension du mal à un autre lobe, ou indiquer l'apparition d'une complication. La fièvre persiste avec les mêmes caractères pendant toute la période d'état, c'est-à-dire en moyenne de cinq à huit jours. La température s'abaisse le plus ordinairement, d'une façon brusque, par crise, et douze à vingt-quatre heures suffisent ordinairement pour ramener le thermomètre à la hauteur physiologique. Il convient d'insister assez longuement sur les diverses particularités de cette crise. Elle débute généralement dans la nuit, et est souvent précédée d'une élévation momentanée de la température, concordant avec l'exagération des troubles fonctionnels et généraux.

La *défervescence* amène souvent la température à un chiffre inférieur au chiffre normal, et, si l'on examine un grand nombre de tracés, on reconnaît que ces températures inférieures à 37°,5 sont la règle. Lorsque la crise s'accomplit dans un délai très rapide, cette hypothermie ne se traduit pas seulement par le

thermomètre. Il existe un refroidissement sensible des extrémités, du nez, de la langue; la face peut présenter une teinte livide, le pouls est lent, faible, quelquefois à peine perceptible. C'est l'état de *collapsus* sur lequel insistait beaucoup Wunderlich.

La *date d'apparition de la crise* n'est pas toujours la même. Traube, ressuscitant les idées hippocratiques, a insisté sur l'apparition de la crise aux jours impairs. Bien que combattue par Wunderlich, qui a vu sur 75 cas 30 fois la pneumonie prendre fin un jour pair, l'affirmation de Traube concorde avec les constatations ultérieures. Ziemmssen a vu la crise 95 fois un jour impair, 12 un jour pair, et Aufrecht nous apprend que, sur 873 cas, la crise est survenue 536 fois un jour impair, 337 fois un jour pair. La plupart des pneumonies finissent du 5e au 8e jour, 65 pour 100, d'après Jürgensen; 70 pour 100, d'après Quincke. Dans près du quart des cas, la pneumonie prend fin le 7e jour (22,7 pour 100, Jürgensen; 22,6 pour 100, Quincke), puis viennent le 6e et le 8e jour.

Aufrecht a vu que chez les enfants et les vieillards la moitié des pneumonies durent plus de 7 jours, que, chez les sujets de 25 à 40 ans, la proportion des cas durant plus de 7 jours n'est plus que du tiers.

De 1 à 5 ans.	22	pneumonies	11	durent	plus de 7 jours.
Au-dessus de 40 ans. . . .	150	—	75	—	—
De 5 à 40 ans	699	—	275	—	—

La défervescence n'est pas toujours complète en une journée, et maintes fois 36 ou même 48 heures sont nécessaires. Il n'est pas exceptionnel de voir de la nuit au matin un abaissement notable, laissant le thermomètre au-dessus de 37°,5. Le chiffre inférieur à la normale ne s'observe cependant que quelques jours après.

Lorsque le retour de la température au chiffre normal demande plus de 3 jours, il n'y a plus crise, mais *lysis*. Ce mode de terminaison s'observerait dans un tiers des cas. Il convient de se mettre en garde dans l'interprétation de ces pneumonies terminées par lysis. Nous pensons avec Jürgensen, que souvent, dans ces cas, il ne s'agit plus de vraie pneumonie lobaire, mais de broncho-pneumonie, de pseudo-pneumonie.

La terminaison de la pneumonie par lysis a été notée :

Par Pöhlman, à Erlangen.	7	fois sur	183	4	pour 100.
— Gross, à Berlin.				21	—
— Busse, à Greifswald	27	—	205	13,2	—
— Von Weismayr, à Vienne. . . .	5	—	31	16	—

Von Weismayr a vu la pneumonie se terminer par lysis surtout dans les cas où le pneumocoque était associé au streptocoque 2 : 2.

Il convient encore de signaler les pseudo-crises, abaissements soudains de la température suivis, dans la journée, d'une nouvelle ascension. La pseudo-crise survient la veille ou l'avant-veille de la crise. Il peut y avoir plusieurs pseudo-crises.

Les *caractères du pouls* de la pneumonie ne sont pas sans intérêt. La fréquence est augmentée. Le pouls dépasse 100 et atteint souvent 120. On sait que cette fréquence est relativement bien plus marquée que dans la fièvre typhoïde. Il y a là un symptôme utile pour le diagnostic des deux maladies. Au début de la pneumonie, le pouls est dur et serré. Pendant la période d'état, il devient

plus large et est souvent dicrote. Vers la fin de la pneumonie, il devient parfois rapide, inégal. Il peut y avoir un léger retard de certaines pulsations. Lorain considérait cet état du pouls comme un très bon signe de résolution prochaine. Dans le cours de la pneumonie, l'affaiblissement du pouls, les inégalités, l'absence de récurrence palmaire sont des signes très fâcheux, en dénotant l'affaiblissement cardiaque.

Les *fonctions digestives* présentent des troubles divers. L'anorexie est habituelle et contraste avec une soif très vive. Les vomissements sont assez rares chez l'adulte en dehors de quintes de toux. Chez l'enfant, le vomissement marque, dans près de la moitié des cas, le début de la maladie. La constipation est de règle. Mais la pneumonie peut s'accompagner de diarrhée. Certains auteurs admettent que la diarrhée survenant au bout de la première semaine a une signification favorable. D'autres pneumonies sont accompagnées, dès le début, de selles abondantes et liquides. Il en est ainsi plus spécialement l'été et au cours de certaines épidémies. Wells a noté chez 10 de ses malades une diarrhée profuse avec incontinence des matières. 6 de ces malades ont succombé.

La *pneumonie bilieuse* de Stoll se rapporte à ce type de pneumonie.

Signalons encore dans ce chapitre l'état de la *langue* généralement sèche, souvent rôtie, les fuliginosités des lèvres et du palais plus spéciales aux formes adynamiques. Cette sécheresse de la bouche est une condition favorable au développement de la parotidite et aussi du muguet. Le foie est quelquefois plus gros. L'*ictère* n'est pas rare. On le dit plus fréquent dans les pneumonies droites et les pneumonies du sommet. On a invoqué, pour l'expliquer, la congestion passive ou active du foie, la propagation de l'inflammation, le catarrhe des conduits biliaires. Pour Banti ([1]), l'ictère de la pneumonie serait lié à une altération du sang déterminée par le pneumocoque. Les pneumocoques recueillis chez les sujets atteints de pneumonie avec ictère, inoculés aux lapins, déterminent régulièrement chez ces animaux une hémoglobinurie, et, chez le chien, de l'hémoglobinurie avec urobilinurie. Il s'agirait de la variété de pneumocoque à laquelle il donne le n° II.

A Copenhague, l'ictère a été rencontré 6,5 fois sur 100 dans la pneumonie. Sa présence aurait une importance assez notable au point de vue du pronostic. La mort est survenue 26,1 fois sur 100 dans les pneumonies avec ictère, 14,9 dans les pneumonies sans ictère.

La *rate* peut être augmentée de volume. Stortz, élève de Gerhardt, a pu reconnaître souvent cette augmentation : 45,2 pour 100.

Gerhardt a trouvé, dans un quart des cas, une augmentation du volume des *ganglions* lymphatiques.

Pendant le cours de la pneumonie, l'*urine* est, en général, peu abondante. Elle est plus foncée et laisse déposer un sédiment rougeâtre. Elle renferme un chiffre considérable d'urée, qui a pu s'élever à 70 grammes. Huppert et Riesell ont montré quelle perte énorme de matières azotées on observe chez le pneumonique. D'après la diminution d'azote, on peut admettre que le malade a perdu 21,2 pour 100 de sa masse musculaire. Aufrecht, qui a pris la précaution de peser la plupart de ses malades à l'entrée et après la crise, a vu des diminutions de 10 kilos chez des sujets de 60 à 70. Cette perte de poids ne persiste pas

([1]) Banti, Ueber die Entstehung der Gelbsucht bei Pneumonites. *Centralblatt fur Bacteriologie*, XX, 1896, 10 décembre.

et est bientôt réparée pendant la convalescence. On y trouve très souvent une faible quantité d'albumine. La proportion des cas dans lesquels on a noté l'albuminurie a été fixée à 25 pour 100 par Rosenstein, 45 pour 100 par Cramer, 52 pour 100 par Bleuler. Les chlorures sont beaucoup diminués, et, bien que cette diminution s'observe dans d'autres maladies aiguës, elle n'atteint pas d'ordinaire dans celles-ci un chiffre aussi bas. Cette faible quantité de chlorures urinaires ne saurait être expliquée par l'alimentation insuffisante, et tient peut-être à la rétention de ce corps au niveau de l'exsudat intra-alvéolaire.

Au moment de la crise, l'urine est émise en quantité plus considérable, et il peut y avoir une véritable polyurie. Cette urine de la crise est encore fort sédimenteuse. On y trouve une surabondance d'acide urique et des matériaux extractifs. Les modifications de l'élimination de l'acide urique au cours de la pneumonie sont assez importantes. Il se produit, au moment de la crise ou dans les jours qui suivent, une augmentation importante de la quantité d'acide urique. Cette augmentation, déjà très évidente dans une observation de Rœhke en 1858, a été surtout étudiée par Külman, Dunin, etc. Elle coïncide avec la destruction des leucocytes.

Pick (*Congrès de médecine interne*, Wiesbaden, 1898) a vu 52 fois sur 57 l'urine prendre une réaction fortement alcaline 24 ou 48 heures après la défervescence. Cette réaction persiste 24 à 36 heures. Ce phénomène tient, d'après lui, à la résorption de l'exsudation, qui renferme de fortes proportions de soude; d'après Rosin, à la destruction des leucocytes.

Au moment de la convalescence, l'urine a repris ses caractères normaux.

Roger et Gaume ont signalé la faiblesse du coefficient urotoxique au cours de la pneumonie. Cette toxicité devient, au contraire, très considérable après la crise. Il y aurait donc rétention de matériaux toxiques au cours de la pneumonie.

Dans certains cas, l'urine renferme une quantité notable d'albumine. Il s'agit souvent alors de véritables néphrites, dans lesquelles l'examen microscopique démontre la présence de cylindres, de globules rouges et de globules blancs.

Cette néphrite, compliquant une pneumonie, peut déterminer un œdème et une anasarque généralisée (Bartels). Elle donne rarement lieu à des accidents urémiques. Elle se termine presque toujours par guérison, qui peut se faire attendre quelques mois. Leyden a dit que la terminaison par néphrite chronique, maladie de Bright confirmée, est exceptionnelle. La néphrite dans la pneumonie est rare. Frenkel et Reiche en ont vu 6 cas sur 1150 pneumonies. Rosenstein, Wagner et Nauwerk donnent des chiffres un peu plus élevés : 1,7; 2,7; 2,4 pour 100.

Les *fonctions cérébrales* sont souvent altérées dans la pneumonie, et cela dans des proportions bien différentes, allant de la simple céphalalgie, avec ou sans agitation et insomnie, au délire de parole et d'actions, aux convulsions et au coma.

Les causes de ces désordres sont complexes, et il faut invoquer, tantôt l'hyperthermie, tantôt l'intoxication, souvent l'inflammation des méninges.

Louis a trouvé le délire dans 18 cas sur 86; un cas sur 6 dans les pneumonies qui se sont terminées par la guérison, 1 sur 4 dans les pneumonies terminées par la mort. On s'accorde à le considérer comme plus fréquent dans la pneumonie du sommet.

Le délire est surtout fréquent chez les enfants, et dans les pneumonies à évolution rapide avec ascension brusque et considérable de la température. On l'observe fréquemment chez les sujets surmenés et chez les alcooliques où il peut prendre la forme de *delirium tremens*. Il convient encore d'insister sur le délire par anémie cérébrale, qui peut apparaître au moment de la crise ou dans les premiers jours qui la suivent. Ce délire peut être très violent et contraster avec l'apparence débile, épuisée du sujet.

Les phénomènes paralytiques consécutifs à la pneumonie ont été étudiés par Macario, Gubler, Charcot, Stephan, Boulloche.

Cet auteur distingue deux ordres de paralysies, celles de la période aiguë, celles de la période de convalescence.

Dans la période aiguë, la paralysie affecte presque toujours le type hémiplégique. L'hémiplégie s'accompagne souvent d'aphasie. Elle est presque toujours mortelle chez le vieillard, elle guérit assez souvent chez l'adulte. Chez le vieillard il s'agit le plus ordinairement d'une ischémie cérébrale préparée de longue date par les lésions athéromateuses des artères cérébrales (Lépine). Plus rarement il y a des lésions grossières de l'encéphale (ramollissement, plaques de méningite). L'hémiplégie curable de l'adulte est sans doute quelquefois d'origine hystérique (Rendu et Boulloche).

Les paralysies de la convalescence sont habituellement des paralysies diffuses avec une tendance marquée à se localiser aux membres inférieurs. Il y a peu de troubles de la sensibilité, quelquefois de l'atrophie musculaire. Elles guérissent presque toujours sans laisser de trace. Elles offrent la plus grande analogie avec les paralysies consécutives aux autres maladies infectieuses et en particulier la diphtérie. Elles paraissent comme celle-ci de nature toxique.

On a vu dans quelques cas succéder à la pneumonie une sclérose en plaques (Richard et Marie) ou une névrose simulant la sclérose en plaques (Jaccoud).

Modifications de la peau. — Nous devons signaler ici la *rougeur de la pommette* qui occupe ordinairement le côté correspondant de la pneumonie, mais qui exceptionnellement peut siéger du côté opposé. Cette rougeur de la pommette est plus marquée dans la pneumonie du sommet. Gubler attribue cette rougeur à une paralysie vasomotrice réflexe.

Dans un tiers au moins des cas, la pneumonie s'accompagne d'*herpès*. Celui-ci occupe ordinairement la lèvre supérieure et le pourtour des narines du côté correspondant à la pneumonie. Il forme 3 ou 4 groupes composés de 4 ou 5 vésicules de dimensions variables, souvent rompues ou desséchées au bout de peu de temps. Il n'est pas rare de voir l'éruption, plus abondante, des groupes de vésicules apparaissant sur d'autres points de la face, la joue, l'oreille, le cou. On a vu même l'herpès facial être remplacé par de l'herpès des membres inférieurs, des organes génitaux, de la région anale et même par un véritable zona. Wells, Giraudeau, etc., ont cité des faits de ce genre. L'herpès a été considéré par Grisolle comme un phénomène critique. Mais il apparaît presque toujours au cours de la période aiguë, du 2e au 4e jour. Peut-on lui accorder une valeur pronostique? Geissler (1) a essayé de l'établir en montrant qu'à Leipzig 182 pneumonies avec herpès ont donné une mortalité de 9,50 pour 100; tandis que les décès ont atteint un chiffre de 29,5 pour 100 sur 239 pneumonies dans lesquelles

(1) GEISSLER, *Archiv. der Heilkunde*, 1861.

il n'y avait pas d'herpès. A l'hôpital de Copenhague[1], sur 1059 pneumonies, 276 étaient accompagnées d'herpès, soit 26,1 pour 100. Dans les cas accompagnés d'herpès, la mortalité a été de 7,6 pour 100; dans les cas sans herpès de 18,5 poûr 100. Si l'on élimine les pneumonies des jeunes sujets, dont le pronostic est favorable à tout âge, la valeur pronostique de l'herpès est encore plus saisissante. A Leipzig, 20 pour 100 au lieu de 55 pour 100; à Copenhague, 8 pour 100 au lieu de 20,5 pour 100.

L'herpès dans la pneumonie a encore une valeur diagnostique incontestable. Plus d'une fois le clinicien, mis en éveil par ce seul symptôme, pourra être amené à reconnaître une pneumonie centrale. Si l'on a pu dire en effet que l'herpès labial est une altération banale pouvant compliquer les affections les plus diverses, force est de reconnaître qu'il n'en est aucune où il soit aussi fréquent que dans la pneumonie, sauf peut-être l'accès de fièvre intermittente.

IV

MARCHE — TERMINAISONS

La terminaison habituelle de la pneumonie est la guérison. Cette guérison se produit ordinairement par crise. L'abaissement rapide de la température coïncide en général avec un amendement marqué des troubles généraux et fonctionnels. En même temps il y a une modification marquée de symptômes locaux. L'apparition de râles de retour, la diminution du souffle indiquent les transformations de l'exsudat. Celui-ci ne disparaît pas du jour au lendemain. Il doit être en partie expectoré, en partie résorbé, et de là vient que les signes physiques peuvent survivre longtemps après le retour de la température au taux normal et alors que la convalescence est depuis plusieurs jours pleinement affirmée.

Nous avons indiqué 5 à 9 jours comme la durée habituelle de la période fébrile de la pneumonie et montré la fréquence relative des diverses dates de la crise.

Wells a rassemblé 3312 observations de pneumonie dont la durée était nettement indiquée; nous trouvons :

1 jour.	9	soit	0,3	pour 100.
2 jours	36	—	1,1	—
3 —	177	—	5	—
4 —	200	—	6	—
5 —	450	—	13,6	—
6 —	383	—	11,5	—
7 —	689	—	20,7	—
8 —	401	—	12,1	—
9 —	308	—	9,5	—
10 —	182	—	5,5	—
11 —	147	—	4,4	—
12 — et plus	330	—	10	—

Ainsi, la durée la plus habituelle, un cinquième, est de 7 jours; près des deux tiers, 58 pour 100, durent de 5 à 8 jours.

(1) BREUNING STORM, Bidrag til den Krupose Pneumonis Statistik. Copenhague, 1888.

L'étude du pneumocoque aussi bien in vitro *que dans le foyer pneumonique et dans les produits expectorés nous rend compte du mécanisme de la crise. La crise correspond à une atténuation rapide et très marquée des pneumocoques, à la mort de beaucoup d'entre eux.*

Cultivé sur les milieux solides, le pneumocoque ne peut être conservé que si on a soin de le transplanter à brèves échéances, et généralement, passé 7 jours, cette transplantation n'est plus possible. Cette durée de 7 jours *in vitro* ne correspond-elle pas exactement avec la durée des manifestations pneumoniques chez l'homme?

D'autre part, Patella [1] ponctionne tous les jours le foyer pneumonique au moyen d'une seringue de Pravaz et met le suc pneumonique en culture. Tant que dure la fièvre, le pneumocoque se cultive et ces cultures sont virulentes. Au moment où la crise a eu lieu, ces cultures sont impossibles ou les microbes obtenus sont inoffensifs.

Antérieurement à l'auteur italien, nous-même nous avons inoculé à la souris plusieurs jours de suite la salive du pneumonique [2]. Tant que la pneumonie dure, tant que la crise n'est pas achevée et que la température n'a pas atteint le chiffre hypothermique qui doit marquer le terme de cette crise, la salive est virulente. Passé cette date, la salive est inoffensive, et cependant elle n'est pas inactive, puisqu'elle confère l'immunité vis-à-vis des inoculations ultérieures de matériaux virulents.

C'est sans aucun doute à ce changement si remarquable de la virulence du pneumocoque qu'il convient d'attribuer la guérison de la pneumonie.

Les éléments qui interviennent dans cette modification sont vraisemblablement complexes.

Les observations suivantes montrent la *part qui revient à l'action prolongée de la fièvre.*

Fraenkel [3] a établi l'influence de l'hyperthermie sur la vitalité et la virulence du pneumocoque.

Une culture sur gélatine supporte sans être détruite une température de 45 degrés pendant 6 heures. Elle résiste 72 heures à une température de 41 degrés et succombe quand cette température est maintenue pendant 4 jours.

Le pneumocoque peut conserver sa vitalité et devenir moins virulent.

Une culture fraîche dans le bouillon perd déjà sa virulence après un séjour de 24 heures à 42 degrés, de 5 jours à 41 degrés.

P. Walther [4] a étudié l'influence de ces températures, non plus sur les bouillons de culture, mais sur les animaux inoculés eux-mêmes. Il élève la température des lapins à 42 degrés en les plaçant dans des étuves bien aérées dont l'air a une température de 35 degrés. L'animal supporte sans inconvénient ce séjour, pourvu que, toutes les trois heures, on le place pendant une demi-heure dans un milieu à température normale.

Les animaux dont la température est ainsi maintenue à une température de

(1) Patella, Richerche batteriologi sulle pneumonite crouposa; *Atti della R. acad. de Roma*, 1889.

(2) Netter, Du microbe de la pneumonie dans la salive; *Société de biologie*, 29 novembre 1887.

(3) Fraenkel, Bakteriologische Mittheilungen; *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1886, X.

(4) Walther, Die Einwirkung der künstlichen Erhöhung der Körpertemperatur auf den Verlauf der Infection durch Pneumoniediplococcen; *Archiv für Hygiene*, 1891, XII.

41 à 42 degrés sont inoculés sans inconvénient avec des cultures virulentes de pneumocoques. Si on retire définitivement les animaux de l'étuve, ces pneumocoques, dont l'activité pathogène a été suspendue, mais qui ne sont pas encore morts, reprennent leur virulence et l'animal finit par succomber à une infection pneumococcique. Dans ces cas encore la mort sera beaucoup plus tardive que chez les animaux témoins.

Ces données biologiques et expérimentales nous permettent de voir dans l'hyperthermie l'un des agents principaux de la terminaison de la pneumonie. La perturbation précritique, l'exagération momentanée de la fièvre qui précède le début

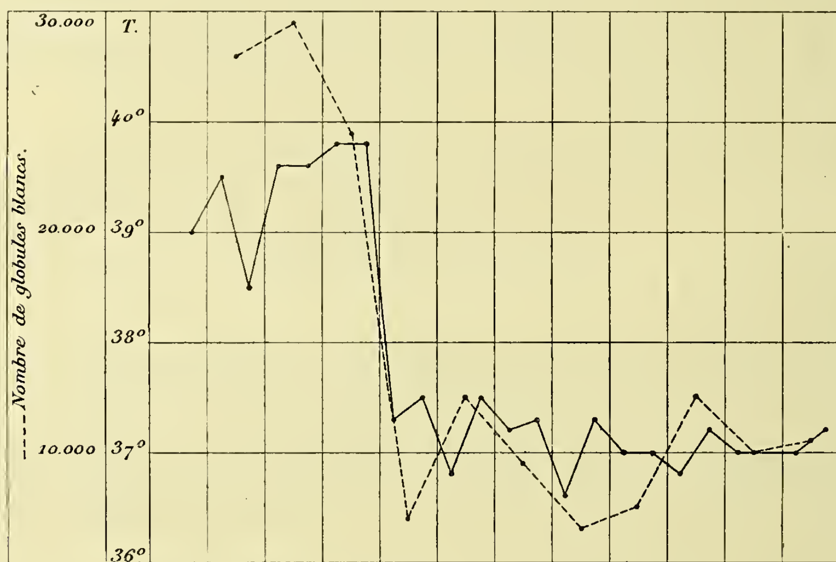


Fig. 17.

de la crise, correspond sans doute à un effort de l'organisme pour détruire par l'hyperthermie les pneumocoques qui auront encore résisté.

Mais l'*hyperthermie n'est pas le seul agent en jeu* dans cette destruction, ou cette atténuation du pneumocoque.

Il convient sans doute de faire jouer un rôle important à la *phagocytose.* Nous avons déjà signalé l'augmentation du nombre des globules blancs dans le cours de la pneumonie, augmentation qui prend fin habituellement le jour de la crise. Le tracé ci-joint qui indique la marche de la température et la variation du nombre des globules blancs chez un de nos petits malades est, à ce point de vue, des plus démonstratifs.

MM. Gilbert et Fournier pensent que la *fibrinogenèse,* si marquée dans la pneumonie, est un processus de défense. En faveur de cette opinion, on peut faire valoir l'absence d'hyperfibrinose dans certaines pneumonies graves et mortelles.

Nous ne saurions davantage négliger l'observation intéressante de Patella sur le *changement de réaction du tissu pulmonaire.* A la fin de la pneumonie, le suc pneumonique présente une réaction nettement acide et le pneumocoque ne se développe que dans un milieu légèrement alcalin.

MM. Wurtz et Mosny ont recherché la nature de cet acide, qui apparaît déjà au bout de 24 heures, dans les cultures dans le bouillon ou le sérum. Ils ont vu qu'il s'agit d'acides volatiles et plus particulièrement d'acide formique.

Nous avons pu, avec M. Wurtz, établir la présence de l'acide formique dans les pleurésies purulentes métapneumoniques anciennes.

A tous ces éléments il convient d'en joindre un nouveau, la production au cours de la maladie de *substances immunisantes, empêchantes* (*Antikörper*). Ces substances atténuent l'action de la toxine pneumonique, s'opposent à l'activité du pneumocoque. Elles n'existent pas seulement chez les sujets qui ont acquis l'immunité et chez les convalescents. Elles sont déjà présentes dans le cours de la maladie.

M. Wassermann a montré en effet qu'on pouvait démontrer leur existence dans le sang et les organes dès le quatrième ou cinquième jour de l'infection. Il a établi que la substance antipneumotoxique est d'abord formée dans la moelle osseuse, et ses observations ne portent pas seulement sur les animaux puisqu'il a établi le pouvoir immunisable de la moelle du cerveau d'un homme mort avant la crise de la pneumonie. L'activité de la moelle osseuse au cours de la pneumonie se traduit du reste déjà par de fortes proportions dans le sang de leucocytes polynucléaires qui, comme l'a établi Ehrlich, sont formés dans la moelle.

Ces détails suffisent à montrer comment la bactériologie et la pathologie expérimentale expliquent cet élément si singulier de la pneumonie, sa durée cyclique, mesurée, définie.

Nous ne saurions, d'autre part, être étonnés que cette durée ne soit pas constamment la même et qu'elle dépende jusqu'à un certain point de la virulence du pneumocoque et de la résistance de l'organisme.

Nous savons aussi que ces modifications n'ont lieu que dans le foyer hépatisé. Or, les pneumocoques peuvent quitter ce foyer, et, soit par contiguïté, soit par voie sanguine ou lymphatique, avoir envahi d'autres points, où pourra se produire une nouvelle évolution, d'où naturellement une ou plusieurs additions au stade primitif de la pneumonie et une déviation notable du type primordial.

Ajoutons enfin qu'*aux pneumocoques ont pu venir s'ajouter d'autres micro-organismes*, tels que surtout les microbes pyogènes, d'où des modifications essentielles et dans les accidents locaux et dans les phénomènes généraux.

Ces données nous permettent de concevoir toutes les différences d'allure de la pneumonie.

Pneumonies ralenties et pneumonies prolongées. Parmi ces dernières, se placent la pneumonie à foyers successifs et peut-être certains cas de la pneumonie érysipélato-phlegmoneuse de Trousseau. La pneumonie peut être prolongée par suite de la coexistence ou de l'apparition ultérieure de déterminations du pneumocoque sur d'autres organes que le poumon. Ces déterminations extra-pulmonaires concomitantes sont des cas de pleurésies, de péricardites, de péritonites, d'otites, de méningites traduisant la migration du pneumocoque par voisinage.

L'endocardite ulcéreuse, les arthrites, les abcès, la plupart des méningites, sont au contraire d'une apparition plus tardive.

Le sang a porté en ces divers organes des agents pathogènes qui restent un

certain temps inactifs et reprennent plus tard leur développement. Dans ces cas, le plus ordinairement, une défervescence en apparence légitime a paru marquer la fin de la pneumonie lobaire et trois semaines, un mois ou davantage s'écoulent avant qu'apparaissent les premiers signes d'une détermination nouvelle, dont le lien avec la première a longtemps été inconnu.

Ces déterminations extra-pulmonaires de l'agent pathogène de la pneumonie nous paraisssent mériter une description spéciale pour laquelle nous renvoyons à la fin de ce travail.

Nous étudierons dans ce chapitre les autres terminaisons de la pneumonie : le retard de la résolution, le passage à l'état chronique, la suppuration du foyer pneumonique, la formation d'abcès, l'apparition d'accidents pyohémiques.

Nous avons indiqué la déliquescence de l'exsudat et sa résorption comme la règle dans la pneumonie, mais cette résolution, cette résorption, peuvent être retardées, entravées, arrêtées.

La pneumonie peut présenter une *résolution lente*. Les signes physiques persistent, sans modification appréciable, des semaines, des mois. Ces pneumonies à résolution lente peuvent disparaître à la longue, ne laissant aucune trace appréciable.

Dans le service de Fraenkel[1], à Berlin, on a noté 39 cas de résolution lente sur 341 pneumonies. La résolution s'est fait attendre :

2 semaines	2 fois.
2 semaines et demie	3 —
3 semaines	13 —
3 semaines et demie	3 —
4 semaines	8 —
5 —	4 —
6 —	1 —
7 —	2 —
8 —	1 —
9 —	1 —
10 —	1 —

On voit que la résolution se fait rarement attendre plus d'un mois (1 fois sur 35) et surtout plus de deux mois.

Il est rare que la pneumonie passe à l'état chronique. Cette éventualité a même été niée par Buhl. M. Charcot a montré que la *pneumonie chronique peut succéder à la pneumonie lobaire* et qu'un des caractères principaux de cette pneumonie chronique, c'est l'absence de dilatation des bronches, contrairement à ce qui se passe dans la cirrhose pulmonaire qui suit la broncho-pneumonie. La symptomatologie de ces pneumonies passées à l'état chronique est assez peu nette.

Les sujets ont une fièvre légère à exacerbation vespérale. Ils continuent à tousser et rendent des crachats tenaces, peu abondants. Ils ont peu d'appétit, maigrissent et ont des sueurs nocturnes. L'examen de la poitrine montre la persistance des signes physiques sans grandes modifications. On constate de la rétraction de la poitrine. Quelquefois on voit apparaître des signes cavitaires. Ces malades s'affaiblissent de plus en plus et prennent l'apparence de sujets tuberculeux. Des examens répétés des produits expectorés sont nécessaires pour

(1) Gross, Statistische und klinische Beiträge zur Kenntniss der fibrinöser Pneumonie; *Thèse de Berlin*, 1894.

déterminer s'il n'y a point en même temps tuberculose pulmonaire. Nous verrons que le bacille de Koch peut envahir secondairement un foyer pneumonique.

Dans le service d'Albert Fraenkel. il y a eu 16 cas d'induration persistante, soit 2,1 pour 100.

La *pneumonie peut se terminer par suppuration.* Celle-ci, bien différente de l'hépatisation grise, peut se présenter sous forme d'infiltration purulente ou d'abcès.

Le passage à l'*infiltration purulente* n'est pas rare chez les débilités, les cachectiques, les surmenés, dans les pneumonies secondaires. Les symptômes sont très obscurs. Laënnec insiste sur la signification fâcheuse de gros râles apparaissant au moment des râles de retour.

Nous avons déjà indiqué les caractères de l'expectoration jus de pruneaux, qui correspond presque toujours à cette transformation purulente. L'infiltration purulente survient en général au bout de 6 à 10 jours. Ranvier l'a vue s'établir en moins de 3 jours.

Quelquefois, au lieu d'être infiltré, le pus se collecte et il y a abcès. Ces *abcès du poumon* surtout observés dans les pneumonies du sommet donnent lieu d'abord à peu de signes. Le malade présente une défervescence à date régulière, parfois complète. Au bout d'une ou deux semaines il est repris de frissons, de fièvre, de toux, et à la suite d'une quinte violente avec sentiment de suffocation il rejette une certaine quantité de pus verdâtre à odeur fade. On arrive quelquefois à déterminer le siège de l'abcès par l'auscultation ou la percussion. La vomique est suivie d'un soulagement marqué qui peut être définitif, mais le plus ordinairement le malade présente de nouvelles reprises d'accidents analogues. A la longue l'expectoration purulente, au lieu de se faire par intervalles, devient continue. Le sujet s'affaiblit, maigrit. Souvent dans ces cas l'expectoration revêt ultérieurement le caractère gangreneux. Ces abcès pulmonaires consécutifs à la pneumonie ont fait quelquefois l'objet d'interventions chirurgicales. MM. Spilman et Haushalter ont rassemblé 10 observations dans lesquelles il a été fait une pneumotomie. Il est souvent difficile de déterminer si dans ces cas il s'agit réellement d'abcès du poumon, et non de pleurésie purulente enkystée. Nous verrons que celle-ci n'est pas rare après la pneumonie (1).

Selto a relevé, sur 750 pneumonies traitées dans le service d'Albert Fraenkel, du 10 juin 1890 au 1er octobre 1897, 11 cas d'abcès du poumon, soit 1,5 pour 100. Il insiste sur la présence dans l'expectoration de débris de parenchyme pulmonaire de coloration noirâtre (3 fois), de fibres élastiques (2 cas).

7 de ces malades sont sortis guéris, 3 après opération, 4 après vomiques; 4 sont morts.

La suppuration du foyer pneumonique est ordinairement sous la dépendance des agents habituels de la suppuration qui sont venus se joindre au pneumocoque, cependant le pneumocoque à lui seul peut dans certains cas produire cette suppuration, comme l'a dit M. Griffon et comme nous en avons vu des exemples.

(1) Foà et Rattone pensent que les abcès du poumon sont dus à l'intervention des agents pyogènes. Patella admet qu'ils sont la conséquence d'embolies ou de thromboses des vaisseaux du poumon.

L'association au pneumocoque des staphylocoques et du streptocoque n'est nullement rare.

Sur 76 pneumonies étudiées par nous, nous avons trouvé, à côté du pneumocoque, le *staphylocoque doré* 25 fois, dont :

20 sans autre addition,
3 avec le streptocoque,
2 avec le bacille de Friedlaender;

le *streptococcus pyogenes* 9 fois,

5 sans autre mélange,
3 fois avec le staphylocoque,
1 avec le bacille de Friedlaender.

Signalons pour mémoire l'association du pneumocoque et du *pneumo-bacille*, observée 7 fois (4 fois le pneumo-bacille n'était pas accompagné d'une troisième espèce).

Cette association des organismes pyogènes classiques est des plus importantes. Elle n'explique pas seulement la transformation purulente du poumon; elle fournit la clef d'infections pyohémiques succédant à la pneumonie. M. Jaccoud a signalé cette terminaison de la pneumonie en publiant deux faits dont nous avons fait l'examen bactériologique. Dans le premier, la pneumonie a été suivie d'infections à streptocoques ayant produit des arthrites du genou, de l'épaule, et une endocardite végétante. Dans le second, il s'agissait d'une infection générale à staphylocoques avec abcès du myocarde, du tissu cellulaire sous-cutané. Nous avons encore rapporté une observation personnelle de méningite suppurée à streptocoques compliquant une pneumonie terminée par abcès. Nous possédons une observation encore inédite où une infection streptococcique métapneumonique a donné lieu à des arthrites multiples, une autre dans laquelle une pleurésie à streptocoques a succédé à une pneumonie. Il importe de tenir compte de ces faits et de ne pas rapporter sans examen microbien à une infection pneumococcique toutes les inflammations et suppurations extra-pulmonaires succédant à une pneumonie. Il est bien difficile de donner des signes propres à ces complications. Nous devons cependant insister sur l'allure presque toujours intermittente de la fièvre dans ces cas, sur la présence de leucocytes en grande quantité dans le sang. L'examen bactériologique des liquides inflammatoires, du sang ou même du suc pulmonaire pourra quelquefois fournir de précieux renseignements.

La *transformation caséeuse* d'une pneumonie lobaire avait été considérée comme possible par Niemeyer. Elle était dès cette époque contestée par Charcot et par Buhl. Le professeur de Munich s'efforçait en effet de démontrer que la lésion anatomique qui devient le point de départ de la pneumonie dite caséeuse est de nature tout à fait différente de la pneumonie lobaire (pneumonie desquamative). On sait aujourd'hui que les lésions de la pneumonie caséeuse sont imputables au bacille de Koch. Pour que la tuberculose envahisse un foyer occupé par la pneumonie, il faut que des bacilles de Koch pénètrent dans ce foyer. L'infection pneumococcique ne peut entraîner à elle seule les lésions caséeuses et tuberculeuses. Des altérations tuberculeuses pourront apparaître dans un lobe qui a été récemment le siège d'une pneumonie, et cela dans deux

conditions. Il pourra y avoir réveil de foyers tuberculeux disséminés dans l'organe avant l'envahissement par la pneumonie. Il pourra y avoir fixation des bacilles après la terminaison de l'infection pneumococcique. Cet envahissement secondaire sera naturellement beaucoup plus à craindre quand la pneumonie aura mis un long temps à se résoudre que dans les cas où la résolution aura été complète dans le délai habituel. Dans le premier cas l'altération du poumon le constitue en « lieu de moindre résistance » et favorise l'envahissement par le bacille de Koch.

La pneumonie franche chez les tuberculeux peut évoluer d'une façon très normale. Sur les 750 pneumoniques de Fraenkel, 15 étaient tuberculeux, 7 sont morts, 8 ont guéri. Sur ces 8 malades, 5 ont eu une crise régulière, 1 une pseudo-crise, 2 fois la terminaison a eu lieu par lysis.

La terminaison de la pneumonie par *gangrène pulmonaire* acceptée par Laënnec, Andral, Béhier, Graves, Leyden, etc., est contestée par de nombreux auteurs tels que Grisolle, Woillez, Lépine, Germain Sée. Le début souvent aigu de la gangrène pulmonaire, l'importance de la fièvre, la présence de lésions inflammatoires à la périphérie du foyer sphacélé ont sans doute souvent prêté à confusion et fait accepter une origine pneumonique à des gangrènes pulmonaires primitives.

Fraenkel a vu 5 fois sur 750 la terminaison de la pneumonie par gangrène, soit 0,4 pour 100. Elle s'observe plutôt dans les pneumonies consécutives à l'influenza.

V

FORMES ET VARIÉTÉS DE LA PNEUMONIE

Dans la pneumonie, plus peut-être que dans toute autre maladie, l'observation clinique montre combien il est difficile de donner un tableau général s'appliquant à tous les cas.

Les formes de la pneumonie sont multiples et diverses, et, après avoir donné une description générale commune de la maladie, nous devons passer à l'étude de ses formes.

Ces formes ont été multipliées à l'infini, et nous ne saurions les décrire toutes.

D'une façon générale elles nous paraissent pouvoir être rangées sous trois chefs principaux qui correspondent précisément assez avec ceux qui ont servi de base à notre classification étiologique.

a. Formes en rapport avec les qualités du pneumocoque :

1° Forme classique inflammatoire;
2° Forme adynamique, typhoïde, infectieuse;
3° Forme abortive;
4° Pneumonie apyrétique;
5° — ambulatoire.

b. Variétés en rapport avec les conditions anatomiques :

Pneumonie centrale;
— du sommet;
— double;
— migratrice;
— intermittente;
— massive.

c. Influence du terrain :

Conditions physiologiques.		Enfants. Vieillards. Femmes enceintes. Nourrices.
Conditions pathologiques : intoxications[1].		Alcoolisme. Diabète. Albuminurie.
—	Maladies infectieuses.	Fièvre typhoïde. Grippe. Rhumatisme. Infection palustre. Tuberculose.
—	Lésions locales. . . .	Affections cérébrales. Aliénation mentale. Cachexie.

En regard de la pneumonie à type franchement inflammatoire que nous avons voulu décrire tout d'abord; il convient de placer un nombre considérable de *cas dans lesquels ce qui domine c'est l'asthénie, l'adynamie.* On sait en quoi consiste cet état, désigné souvent sous le nom d'état typhoïde, et que caractérisent au premier chef l'affaiblissement des forces, l'expression d'insouciance ou de prostration du visage, la sécheresse des narines et de la langue, les fuliginosités des gencives, l'élévation marquée et continue de la fièvre. Ces modifications de l'état général prennent ici le premier plan et peuvent masquer complètement les symptômes fonctionnels. Le point de côté est nul, la toux est rare, les inspirations ne sont pas très fréquentes.

Le début de ces pneumonies est très rarement brusque. Il y a une période prodromique d'une durée variable de 4 à 10 jours, qui est caractérisée par une altération progressive de la santé, une débilité croissante, très souvent de la diarrhée. Le frisson peut manquer tout à fait, auquel cas il est très difficile de fixer la date initiale du processus pneumonique. Le frisson unique violent est, du reste, tout à fait exceptionnel et il est remplacé par de petits frissons répétés.

La rate est ordinairement augmentée de volume. Il y a souvent de l'ictère. L'albuminurie est habituelle.

Ces pneumonies adynamiques frappent surtout les sujets débilités par la misère, les excès, les privations. On a dit à tort qu'elles sont plus fréquentes en été. Elles se voient en toute saison. Elles prennent souvent une allure épidémique.

La pneumonie asthénique s'accompagne plus souvent que la pneumonie inflammatoire de complications frappant divers organes et appareils fort éloignés du poumon.

M. Sée propose de donner à cette pneumonie le nom de pneumonie à tendance envahissante ou infectante.

La pneumonie adynamique est due, comme la pneumonie la plus simple, à la localisation du pneumocoque dans le poumon. Mais le microbe ne reste pas cantonné dans le foyer, il pénètre dans le sang et se fixe ainsi dans les organes les plus divers.

La pneumonie peut, dans un certain nombre de cas, présenter une *durée inférieure à la moyenne* de 5 à 9 jours, durée habituelle de la pneumonie. On

réserve le nom de *pneumonie abortive* aux pneumonies durant moins de 4 jours.

Ces pneumonies abortives débutent avec la même brusquerie, la même violence que la pneumonie ordinaire. Le thermomètre y atteint des chiffres aussi élevés. Les signes physiques ne sont pas différents, bien que, généralement, le souffle soit moins intense et affecte rarement le caractère tubaire. Les crachats sont colorés. La défervescence s'établit d'une façon aussi rapide et aussi complète. Ces formes abortives s'accompagnent très souvent d'herpès. C'est à ces cas que Marotte applique l'expression de *synoque pneumonique*, Wunderlich de *pneumonie éphémère*, Bernheim de *fébricule pneumonique*. Ces cas ne sont pas rares chez les vieillards et les enfants. Il est parfois difficile de les distinguer de la congestion pulmonaire aiguë. Dans l'état présent de nos connaissances bactériologiques, les limites de cette dernière maladie sont encore insuffisamment tracées.

Mazotti a rapporté une observation de *pneumonie apyrétique* dont la durée du reste a été de 8 jours et qui s'est accompagnée de tous les signes habituels de la maladie. Les faits de ce genre sont assez rares bien que Koranyi, Wells Finkles en aient rencontré des exemples. Dans le cas de Koranyi il s'agissait d'une chlorotique.

Il existe une *pneumonie ambulatoire*, *pneumonie latente* permettant au sujet de mener la vie ordinaire bien qu'exposant à une mort subite. Hourman et Dechambre ont cité des faits de ce genre chez les vieillards. Brouardel(1) cite la pneumonie comme une cause de mort subite. Ces cas ne seraient pas rares puisque de 1875 à 1896 on en a relevé 59 à l'institut pathologique de Kiel(2).

24 de ces personnes sont mortes subitement en plein travail, ou dans la rue. Pour les autres la mort n'a pas été aussi instantanée, puisque l'on a eu le temps de faire venir un médecin qui s'est trouvé en présence d'un moribond. L'autopsie a montré que la pneumonie était en hépatisation rouge 9,7 fois sur 100, hépatisation rouge et grise 58,5, hépatisation jaune 2,4, suppurée 17.

Nous consacrerons peu de développements aux variétés de la pneumonie en rapport avec des conditions physiques de siège, d'étendue, de participation plus marquée d'altérations des bronches ou de la plèvre.

Ce sont là, en tout cas, de simples variétés auxquelles il ne convient pas d'accorder le terme de formes, comme l'on fait assez souvent.

On ne sera pas surpris que dans la *pneumonie centrale* on reste plusieurs jours avant de percevoir les signes physiques masqués au début sous la couche de poumon sain qui les sépare de sa surface pleurale. C'est dans le diagnostic de ces pneumonies que l'on apprécie l'importance des symptômes généraux, que l'on sait tirer parti d'un crachat pneumonique, de la trace d'une éruption d'herpès.

La *pneumonie du sommet* ne mérite pas non plus d'être considérée comme une forme. Elle n'a de caractères spéciaux que lorsqu'elle frappe en effet un vieillard, un alcoolique, un débilité. Dans ces cas, la localisation au sommet est habituelle. Mais les caractères de cette pneumonie tiennent à la qualité du

(1) Brouardel, La mort et la mort subite, 1895.
(2) Hornhard, Ueber 60 Fälle von plötzlichen Tode an Lungenentzündung bei scheinbar gesunden; *Thèse de Kiel*, 1896.

sujet et non au siège de la maladie, et la pneumonie de l'enfant conserve toute sa bénignité quand elle occupe le sommet, son siège si fréquent à cet âge.

La *pneumonie double*, dans laquelle les deux côtés des poumons sont touchés successivement, a une durée et une gravité plus grandes. Mais chacun des foyers se comporte comme s'il était seul, et il n'y a guère encore lieu à création d'une forme.

La pneumonie *érysipélato-phlegmoneuse* de Trousseau, ou *pneumonie migratrice* ou à *foyers successifs*, n'est vraisemblablement pas une pneumonie vraie et se rapporte sans doute à une broncho-pneumonie à streptocoques.

Gerhardt (¹) a consacré un travail très intéressant à une forme de pneumonie dans laquelle la fièvre présente des interruptions. Les cas dont il a observé des exemples à Iéna et à Berlin n'ont aucune relation avec l'impaludisme, et comportent un pronostic favorable. Il a vu chez un de ses malades jusqu'à 7 interruptions analogues. Pour lui la pneumonie comme l'érysipèle présente de la fièvre seulement au moment où le processus est en voie d'extension et chaque apyrexie marque un temps d'arrêt.

C'est la pneumonie à poussées successives de Bertrand, la pneumonie à reprises de Jaccoud, la pneumonie récidiviste de Wagner.

Ruge, Tordens, Japha, Chauffard, etc., ont rapporté des observations de pneumonie à rechutes dans lesquelles un intervalle de 2 à 6 jours d'apyrexie sépare deux attaques de pneumonie.

Il s'agit en ce cas presque toujours de réapparition de la pneumonie au niveau de son foyer primitif. Le pronostic de ces rechutes est habituellement favorable.

La *pneumonie massive* de Grancher est caractérisée anatomiquement par le développement de concrétions fibrineuses dans les grosses bronches. L'oblitération de ces dernières modifie complètement les signes physiques. Non seulement il n'y a ni expectoration, ni souffle, ni râles; mais les vibrations thoraciques sont abolies et la matité même est vraiment absolue et, comme dans les cas de pleurésie avec épanchement, elle coïncide avec une abolition complète de l'élasticité à la percussion. Les erreurs de diagnostic dans cette variété sont la règle, et elles ne pourraient être évitées que dans les cas rares où les concrétions bronchiques parviendraient à être expulsées par l'expectoration permettant de nouveau l'apparition des signes habituels de la pneumonie.

L'*âge* des sujets imprime dans bien des cas sa marque dans la manière d'être des pneumonies.

La *pneumonie de l'enfant* ne se distingue pas seulement par l'absence d'expectoration qui nous prive à cet âge d'un précieux renseignement. La pneumonie des enfants se caractérise par une intensité remarquable des phénomènes généraux et surtout des phénomènes nerveux. Rilliet et Barthez ont bien fait connaître, sous le nom de *pneumonies cérébrales*, des pneumonies dans lesquelles les troubles nerveux prennent le pas sur les manifestations respiratoires. Ils en distinguent deux formes : la forme *éclamptique* et la forme *méningitique*. Ces épithètes font pressentir leurs principaux caractères. Dans la première,

(¹) Gerhardt, Ueber Lungenentzündung mit mehrfach unterbrochenen Fieberverlauf. *Festschrift de Virchow*, III, 1890.

les convulsions sont tantôt générales, tantôt partielles. Dans la forme méningitique on note tous les signes principaux de la méningite : céphalalgie, délire, vomissements, constipation. L'élévation notable de la température, l'accélération des mouvements respiratoires, empêcheront de croire à une méningite tuberculeuse. L'absence de la raideur de la nuque, du strabisme, permettront d'autre part de repousser le diagnostic de méningite aiguë. Les signes physiques, absents les premiers jours, ne tarderont pas à être reconnus si on les cherche bien.

La pneumonie franche des enfants est essentiellement bénigne, mais M. d'Espine a dit avec raison qu'il ne faut pas aller trop loin dans ce sens, il y a des cas mortels et il en a, pour sa part, rencontré deux dans son service. Dans ces cas, la mort correspond presque toujours à une infection très intense.

Dans le cas unique observé par nous à l'hôpital Trousseau il y avait pneumonie double avec pleurésie et péricardite.

L'*âge avancé* imprime souvent à son tour des caractères spéciaux à la pneumonie. Ainsi que l'a fait remarquer Gillette, chez le vieillard comme chez l'enfant, il peut y avoir défaut de corrélation entre la lésion locale et les phénomènes généraux; exagérée à son maximum dans l'enfance, la réaction se trouve dans la vieillesse amoindrie au minimum. De là des formes insidieuses ou latentes. Hourman et Dechambre ont insisté sur ces vieilles femmes de la Salpêtrière qui se lèvent, font leur lit, se promènent, mangent comme à l'ordinaire, puis se sentent un peu fatiguées, se penchent sur le lit et expirent; et à leur autopsie, on trouve une hépatisation grise très marquée. Dans une autre série de cas, la pneumonie se présente avec les apparences d'une apoplexie cérébrale avec résolution complète, de coma ou sous l'aspect d'une hémiplégie avec ou sans contractions. Dans ces pneumonies à forme apoplectique et hémiplégique, il y a anémie cérébrale localisée et cette anémie va souvent jusqu'au ramollissement. M. Lépine a consacré sa thèse à l'étude de l'hémiplégie pneumonique.

Grisolle a cherché à déterminer l'influence de la pneumonie sur la marche de la *grossesse*, et l'analyse de 7 observations personnelles et 11 observations trouvées dans les recueils scientifiques l'amène à cette conclusion que la pneumonie est très redoutable pour les femmes grosses.

Celles-ci ont succombé dans le rapport de 8 sur 18, et dans la moitié des cas il y eut avortement prématuré.

Grisolle cependant est disposé à croire que ces chiffres sont trop élevés; les recueils ne fournissant guère que des faits graves. Les publications ultérieures ont au contraire eu pour principal but de démontrer la bénignité relative de la pneumonie au cours de la grossesse et pour la mère et pour l'enfant. Nous citerons surtout à ce propos Gusserow qui donne l'histoire de 2 cas de pneumonie survenue, l'une au 7e, l'autre au dernier mois de la grossesse, cas terminés par guérison. Dans l'un des cas, l'accouchement d'un enfant vivant n'eut lieu qu'après la crise. Dans l'autre, le cours de la grossesse ne fut pas entravé. Fasbender, dans la clinique de Mannkopff, a relevé sur 7 cas un seul décès d'enfant avec guérison de toutes les mères.

Brieger enfin a observé 6 cas de pneumonie à des époques variant de 6 semaines à 9 mois. Dans tous ces cas la mère a guéri. La grossesse a suivi

son cours dans les cas où elle était peu avancée et dans les autres l'enfant est venu au monde vivant.

Les notions sur la nature parasitaire de la pneumonie devaient attirer l'attention sur un côté particulier de la question : celui de la *transmission possible de la mère à l'enfant*. La pathologie expérimentale a fourni la première démonstration de cette transmissibilité à Netter et à Foâ et Uffredozzi. Nous possédons maintenant des faits probants dans la pathologie humaine. Le premier bien complet a été publié par nous en 1889 (1). Une mère atteinte d'une pneumonie qui se termina par une guérison, accoucha d'un enfant à terme qui succomba le 4e jour présentant une pneumonie avec pleurésie, péricardite et méningite cérébro-spinale suppurée. Dans tous ces organes on trouva le pneumocoque. J'ai cité dans mes travaux des faits analogues moins complètement étudiés au point de vue bactériologique par Strachan, Thorner, Marchand. Depuis, notre observation a été suivie de cas analogues publiés par Lévy (2) (5 jours), Viti (3) (66 heures) et Birsch Hirschfeld (48 heures).

Dans certains cas où il y a eu avortement de fœtus moins avancés, Foâ et Uffredozzi, Birsch Hirschfeld, Fraenkel et Reiche, Czemetscka ont pu aussi constater l'existence d'une infection à pneumocoques.

Dans quelques-unes de ces observations il existait des lésions très marquées de la muqueuse utérine ainsi que de la lymphangite suppurée. Aufrecht avait déjà en 1884 rapporté des expériences fort curieuses d'inoculations de suc pneumonique à des femelles de lapin qui avaient été suivies de métrites avec avortement et qui avaient déterminé par contagion accidentelle des affections analogues des femelles de la même cage.

La transmission de la pneumonie au fœtus est donc absolument établie.

Nous avons vu qu'elle est loin d'être constante. C'est qu'elle n'est possible que dans le cas d'infection générale mettant des pneumocoques en circulation dans le sang. Or, la pneumonie de l'homme est généralement locale.

La pneumonie a pour effet, dit Grisolle, de diminuer, et peut-être de tarir complètement la sécrétion mammaire. Quatre *nourrices* sur cinq, observées par lui, perdirent complètement leur lait. Grisolle ne pense pas qu'il y ait inconvénient à leur laisser l'allaitement, pourvu que l'on supplée à l'insuffisance de la nourriture donnée par la mère. Il conseille de recourir à cette pratique de façon à se donner quelques chances, si la maladie n'a pas une longue durée, de voir la sécrétion lactée reparaître et suffire comme par le passé à la nutrition de l'enfant.

Foâ et Uffredozzi, Bozzolo, Chambrelent ont montré que chez les animaux et même chez les femmes, le lait peut renfermer des pneumocoques. Il convient de ne pas perdre de vue cette possibilité. Une observation recueillie dans le service de M. Pinard établit la transmission de la pneumonie à l'enfant par l'allaitement (4). Dans ce cas nous avons trouvé chez l'enfant une péritonite et méningite cérébro-spinale suppurées dues aux pneumocoques.

(1) Netter, Transmission intra-utérine de la pneumonie et de l'infection pneumococcique. *Société de biologie*, 9 mars 1889.

(2) Lévy, Ueber intra-utérine Infection mit Pneumonia crouposa; *Arch. f. experim. Pathologie*, 1889, XXVI.

(3) Viti, Contr. allo studio della infezione pneumonica congenita; *Riforma medica*, 1890.

(4) Aymard, Recherches sur le passage des micro-organismes (et en particulier du pneumocoque) de la mère à l'enfant par le lait; *Thèse de Paris*, 1891.

La *pneumonie des buveurs* présente une gravité considérable, et les statistiques de Bâle indiquent une mortalité de 55 pour 100.

Celle du Presbyterian Hospital à New-York donne [1] :

Sujets très alcooliques	36 décès sur	51	soit	70	pour 100.
— modérément alcooliques .	52 —	161	—	32	—
— non alcooliques.	45 —	216	—	20	—

Magnus Huss a donné de ces pneumonies une description remarquable. Le début est généralement brusque et annoncé par un violent frisson ; le malade présente une fièvre intense, son visage est injecté, ses yeux brillent, bientôt on observe de l'agitation avec tremblement des bras et des mains, la voix est bruyante mais bégayée. Au bout de trois ou quatre jours, le malade est pris d'hallucinations visuelles et auditives et le tableau complet du delirium tremens se trouve réalisé. Dans ces pneumonies il n'y a pas de dyspnée apparente, le sujet ne tousse pas et ne crache pas et le diagnostic de pneumonie ne peut se faire que par l'auscultation et la percussion. Chez d'autres malades, au lieu de l'apparence vultueuse, le visage a l'expression indifférente, abattue, déprimée, les mouvements sont plus incertains, le tremblement est moins marqué. Au lieu du délire violent de parole et d'action, le malade n'émet qu'un bégaiement léger et indistinct accompagné de carphologie. La langue prend une sécheresse extrême.

A côté de ces types bien accentués, il est des pneumonies chez les buveurs qui présentent une symptomatologie moins accusée : une loquacité exagérée, un certain degré de tremblement. La pneumonie des alcooliques passe très rapidement à l'hépatisation grise et s'accompagne assez souvent de méningite suppurée.

La pneumonie n'est pas très rare *chez les diabétiques*. Elle apparaît d'ordinaire à une période avancée, lorsque la dénutrition générale a fait de sérieux progrès. Ces pneumonies ont pour caractère distinctif leur gravité excessive et leur marche extrêmement rapide, *foudroyante*. La mort qui est presque inévitable ne se fait pas attendre plus de 24 ou 48 heures, et ce court intervalle suffit pour que le poumon passe déjà à l'hépatisation grise ou même à l'infiltration purulente.

Bouchardat pensait que cette pneumonie est fatalement mortelle, sauf chez les sujets qui suivent scrupuleusement le régime. Marchal de Calvi, Leudet, tout en établissant sa gravité, signalent la possibilité de guérisons.

Rayer signale la fréquence de la pneumonie dans la *néphrite*. Il a observé l'inflammation des poumons chez le douzième environ de ses malades, proportion sensiblement égale à celle indiquée par Bright et Gregory. La pneumonie chez ces malades est très souvent latente. Elle peut cependant se traduire par tous les symptômes ordinaires. Elle peut se terminer par guérison, mais dans la plupart des cas elle est mortelle. Mac Dowell a surtout insisté sur la fréquence de la suppuration, et même de la gangrène. Le médecin irlandais se croit même en droit de dire que la pneumonie ne suppure pas, ne devient pas gangreneuse s'il n'y a pas en même temps lésion rénale.

On a noté une fréquence relativement plus grande de la pneumonie dans le

(1) SMITH, Lobar Pneumonia. *Twentieth Century*, XVI.

gros rein blanc. Les inflammations compliquant le petit rein granuleux seraient au contraire plus souvent localisées sur les séreuses.

La pneumonie lobaire peut compliquer la fièvre typhoïde à ses différentes périodes. Son apparition aggrave certainement le pronostic en ajoutant une source de débilitation nouvelle à celle qui résultait déjà de la maladie première. La mortalité serait des 7/8 pour Grisolle, de 56 pour 100 pour Betke. Griesinger insiste sur ce fait que beaucoup de ces pneumonies se terminent d'une façon favorable. Leur évolution dans ce cas est tout à fait semblable à celle de la pneumonie primitive, avec cette seule particularité que l'expectoration manque le plus habituellement.

Dans certains cas bien décrits par Stokes la pneumonie paraît à la fin de la première semaine ou au début du second septénaire. Dès son apparition elle occupe le premier plan et l'on voit disparaître les signes classiques de l'infection typhique. La pneumonie évolue d'une façon régulière et se termine par la défervescence classique. Il semble que l'infection surajoutée soit venue à bout de l'infection première. L'antagonisme des microbes a fait l'objet de travaux divers qui, s'ils ne sont pas directement applicables à ces cas, indiquent du moins une interprétation possible.

Les cas qui ont soulevé le plus de discussions sont ceux dans lesquels la pneumonie paraît en même temps que les premiers symptômes de la fièvre typhoïde. Ces cas ont été bien décrits en 1855 par Dietl dans les termes suivants :

« Il est des fièvres typhoïdes qui dès les premiers jours, du 3e au 5e, se présentent sous l'aspect de pneumonies dans lesquelles les phénomènes intestinaux et cutanés sont insignifiants ou nuls. Ces pneumonies occupent presque toujours les lobes inférieurs; leurs lésions, leurs signes physiques sont ceux de la pneumonie fibrineuse.

« Ce sont les véritables pneumo-typhoïdes dont le diagnostic ne s'établit que par la présence d'un exanthème, l'état de la rate, les phénomènes typhiques et peut rester encore en suspens au moment de l'autopsie. »

Gerhardt en 1878 appelle l'attention sur ces faits et montre que la pneumonie, au lieu de se terminer par crise, est suivie des signes habituels de la dothiénentérie.

Cette *pneumo-typhoïde* a été par certains auteurs considérée comme une maladie résultant de la localisation première du bacille typhique sur le poumon. Nous avons déjà vu que les travaux récents ne permettent pas cette interprétation.

Dans la pneumo-typhoïde il y a pneumonie à pneumocoques. Ceux-ci ont déterminé une infection nouvelle, infection qui peut, on le conçoit, précéder, accompagner, suivre l'infection par le bacille d'Eberth.

Ce que nous avons dit de la pneumonie dans la fièvre typhoïde peut également s'appliquer à la pneumonie lobaire des autres affections typhiques : *typhus exanthématique* et *typhus récurrent*. Dans ces deux maladies la pneumonie lobaire est plus fréquente que dans la fièvre typhoïde et l'examen microbiologique a montré également qu'il s'agit d'une infection pneumococcique surajoutée.

La pneumonie lobaire peut compliquer souvent *la grippe*. Les recherches de Nonat, la thèse récente de Ménétrier(1) en fournissent la preuve la plus évidente.

(1) MÉNÉTRIER, Gripppe et pneumonie en 1886; *Thèse de Paris*, 1887.

Au cours des épidémies de grippe on observe trois ordres d'inflammations pulmonaires : des pneumonies lobaires primitives, des pneumonies lobaires affectant des sujets atteints de grippe, des pseudo-pneumonies grippales, des broncho-pneumonies.

Les pneumonies lobaires primitives sont toujours d'une fréquence bien plus grande au cours des épidémies de grippe. Elles sont absolument semblables aux autres pneumonies. Elles ont seulement une intensité plus grande, s'accompagnent plus fréquemment de manifestations pneumococciques extra-pulmonaires (pleurésies, méningites, endocardites). Les moules fibrineux des bronches y sont plus communs et plus étendus. Cette fréquence des pneumonies au moment des épidémies de grippe tient à ce que les conditions qui favorisent la grippe agissent aussi sur la virulence et l'expansion du pneumocoque.

Ces cas de pneumonies simples au moment des épidémies indiquent que la pneumonie sera fréquente aussi chez les sujets déjà grippés. Ici encore il s'agit d'une pneumonie lobaire dans laquelle aux signes de la pneumonie s'ajouteront les symptômes de la grippe. L'inflammation catarrhale si fréquente chez ces malades pourra modifier quelque peu les caractères de la pneumonie. L'expectoration sera plus abondante, des crachats muqueux, spumeux délayeront les crachats fibrineux provenant des alvéoles. L'aspect sera celui d'une pneumonie avec bronchite. On a signalé dans ces cas une température moins continue, une durée plus longue, une convalescence plus lente, moins franche.

Enfin la grippe peut s'accompagner de broncho-pneumonie, celle-ci due aussi bien au streptocoque qu'au pneumocoque et de pseudo-pneumonies causées par le bacille de Pfeiffer. Il convient de bien savoir distinguer ces broncho-pneumonies des pneumonies vraies. C'est pour n'avoir pas fait cette distinction que beaucoup d'auteurs ont contesté la nature pneumococcique de la pneumonie grippale et que la valeur exacte de ce terme n'est pas la même pour tout le monde.

L'*infection paludéenne* présente des conditions favorables au développement de la pneumonie, et, dans leur remarquable traité, MM. Kelsch et Kiener confirment cette notion que la *pneumonie est la cause de mort la plus fréquente des paludéens*. Ces pneumonies éclatent souvent en même temps que l'accès fébrile et l'influence de la maladie première n'est pas supprimée du fait de l'arrivée de cette complication. Si le type intermittent existait avant la pneumonie, les accès paroxystiques se détacheront maintes fois encore sur la courbe thermométrique, mais ils ne seront qu'exceptionnellement séparés par des périodes apyrétiques. Il y aura une simple rémission.

Dans les cas que nous avons en vue, il peut y avoir exagération des troubles locaux et fonctionnels au moment des paroxysmes, mais la pneumonie poursuit son évolution comme une pneumonie primitive. Il s'agit en effet sans aucun doute ici d'une pneumonie vraie à pneumocoques, ainsi qu'en témoigne l'examen bactériologique des crachats (Massalongo), et surtout l'examen du suc pulmonaire (Marchiafava et Guarneri).

La pneumonie des paludéens offre, d'après Kelsch et Kiener et Hadji Costa, quelques caractères particuliers. Son début est souvent insidieux, sa durée plus longue. La fièvre présente le type rémittent, et la pneumonie affecte la forme typhoïde. Les complications inflammatoires des séreuses et des méninges sont relativement communes.

La pneumonie est très souvent mortelle. Elle frappe en effet des sujets déjà débilités par une infection ancienne ayant entraîné les altérations viscérales de la cachexie palustre.

Ces pneumonies chez les paludéens, pneumonies proportionnées aux accès de fièvre (Kelsch et Kiener), *sont bien différentes de la fièvre accompagnée pneumonique, pernicieuse pneumonique de Morton.* Dans cette forme contestée par Colin et Vallin, mais établie néanmoins par les anciens auteurs et confirmée par les observations plus récentes d'Armaingault et Jaccoud, les troubles fonctionnels et les signes physiques de la pneumonie n'apparaissent qu'au cours des paroxysmes fébriles et disparaissent complètement dans les intervalles. Dans les cas de ce genre il ne s'agit sans doute pas de pneumonie vraie, mais d'une simple congestion pulmonaire dont les signes rappellent ceux de la pneumonie. Cette congestion n'a vraisemblablement rien à faire avec le pneumocoque, mais est en relation directe avec le processus de l'infection malarique.

La distinction que nous venons de faire a été déjà formulée par Baccelli.

Chez les *cachectiques*, la pneumonie se présente souvent sous une apparence particulière. Elle ne donne pas lieu à des troubles fonctionnels. Il y a plus, elle ne provoque pas d'élévation appréciable de la température et passerait complètement inaperçue sans l'exploration systématique de la poitrine. M. Lépine a donné à cette forme le nom de *pneumonie de starvation.*

Ragni et de nombreux auteurs italiens ont signalé également l'absence de fièvre dans la pneumonie des *aliénés*. Thore avait insisté en 1884 sur la fréquence de la pneumonie chez les aliénés, fréquence confirmée par les travaux ultérieurs. Cette pneumonie des aliénés est le plus souvent mortelle.

VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la pneumonie peut, suivant les circonstances, être très facile ou d'une grande difficulté. Ce diagnostic devra envisager des affections extrêmement diverses.

Ici la maladie se révélant par des troubles fonctionnels et des signes physiques, il faudra différencier la pneumonie de la broncho-pneumonie, de la congestion pulmonaire, de la pleurésie avec épanchement, de la tuberculose, de la gangrène pulmonaire.

Ailleurs les troubles cérébraux prédominant, on devra distinguer la pneumonie de la méningite aiguë, de l'apoplexie cérébrale, du delirium tremens.

La forme adynamique rappelle, comme nous l'avons indiqué, la symptomatologie de la fièvre typhoïde, et ici encore le diagnostic peut être extrêmement difficile.

Nous ne saurions envisager successivement les diverses éventualités qui pourront se présenter et indiquer les éléments qui permettront de se faire une opinion exacte en présence de chacune de ces conditions.

Chacun des symptômes principaux de la pneumonie pourra, suivant les circonstances, fournir les renseignements décisifs.

La rougeur d'une pommette, l'apparition de groupes de vésicules d'herpès, pourront éveiller l'attention aussi bien que la sécheresse de la langue dont l'importance est si grande chez le vieillard.

Dans d'autres cas la fréquence des mouvements respiratoires, l'apparition de vomissements, de délire (enfants), l'élévation inopinée de la température, joueront à leur tour le rôle de phénomènes révélateurs.

Ailleurs ce sera l'expectoration particulière. Nous pourrions multiplier les exemples. Ce qui se dégage de ces considérations, c'est la nécessité d'un examen attentif de la poitrine dans tous les cas.

Cet examen devra être complet et minutieux. Les signes physiques de la pneumonie, si nets quand ils existent au grand complet, peuvent être masqués pour les motifs les plus nombreux — conditions morbides du poumon et des bronches, créées par la pneumonie ou antérieures à celle-ci.

La présence de moules fibrineux dans les bronches modifie, nous l'avons vu, les vibrations, les phénomènes stéthoscopiques et même plessimétriques de façon à simuler l'existence d'une pleurésie. La coexistence d'une pleurésie empêchera les signes propres à la condensation du poumon de parvenir à l'oreille. Celle d'une bronchite donnera naissance à des râles secs et humides répartis des deux côtés de la poitrine et qui pourront masquer ceux de la pneumonie.

Une condensation ancienne du poumon pourrait chez un fébricitant faire penser à l'existence d'une pneumonie alors qu'il n'y a aucune altération nouvelle, d'où la nécessité d'un interrogatoire attentif dans tous les cas.

On se rappellera que chez certains sujets les signes stéthoscopiques ne se perçoivent qu'après des inspirations très fortes. Il sera nécessaire de faire respirer largement le malade, de le faire tousser.

On n'oubliera pas que la pneumonie doit être cherchée avec soin, que celle du sommet ne donne souvent de signes qu'en un foyer extrêmement limité et plus particulièrement dans l'aisselle.

La constatation des signes physiques n'est pas indispensable pour affirmer la pneumonie. Celle-ci peut rester centrale pendant les premiers jours et parfois même jusqu'à la fin.

L'expectoration manquera presque toujours chez les enfants et très souvent chez les vieillards. Elle fera défaut encore chez les sujets débilités et dans la forme massive où les grosses bronches sont oblitérées. Les crachats pneumoniques ont une valeur très grande pour le diagnostic quand ils sont nettement fibrineux, adhérents, sanguinolents. Mais ils n'ont pas toujours ces caractères. Dans les cas où les crachats n'ont pas l'apparence macroscopique bien spéciale, ils pourront fournir des renseignements fort précieux si l'on a recours à l'examen bactériologique, et si celui-ci démontre d'une façon certaine la présence de pneumocoques. Mais il ne faudra pas se contenter d'un examen superficiel, de la présence de diplocoques même entourés d'un espace clair. Il faut que ces cocci aient des extrémités nettement lancéolées, qu'on constate autour d'eux la présence d'une véritable capsule colorable, que ces microbes soient en assez grand nombre et qu'ils ne se décolorent pas par la méthode de Gram. Il convient en effet de ne pas confondre avec le pneumocoque d'autres microbes contenus dans la bouche, de ne pas se laisser tromper par l'existence de quelques pneumocoques isolés que la salive peut renfermer en dehors de toute pneumonie.

Nous connaissons des cas dans lesquels, grâce à cet examen, nous avons pu poser un diagnostic de pneumonie, et Wolff a rapporté un grand nombre d'observations de ce genre (1).

L'examen bactériologique des crachats pourra fournir dans certains cas au diagnostic un élément de plus : *apprendre l'existence d'une infection surajoutée.* Nous ne faisons pas seulement allusion ici aux cas où l'on dépiste la coexistence de la tuberculose grâce à la constatation du bacille de Koch. On peut ailleurs trouver avec le pneumocoque le bacille de Friedlaender, le streptocoque, les staphylocoques, et cette détermination n'est pas sans importance pour le pronostic.

Dans un mémoire récent, von Weissmayr (2) a montré que les *pneumonies dans lesquelles les crachats renferment des streptocoques en même temps que le pneumocoque ont une évolution différente de celle des pneumonies à pneumocoque pur.* Elles ont un début plus insidieux, une durée plus longue, et ne se terminent pas par crise. La fièvre y présente de grandes oscillations quotidiennes et même des rémissions.

C'est encore l'examen bactériologique des crachats qui fournira les meilleurs éléments de diagnostic de la pneumonie franche et de la *pneumonie due aux seuls agents pathogènes de la grippe* (3), affection dans laquelle la symptomatologie ne diffère guère parfois de celle de la pneumonie franche. Sans doute, on note, dès le début de la pneumonie, de l'influenza, une céphalalgie et un abattement plus marqués. Il y a coïncidence de pneumonie et de bronchite, la température montre des rémissions matinales plus marquées, la durée de la maladie est plus longue, et la maladie se termine par lysis. Mais tous ces caractères ne seraient pas suffisants, tandis que l'examen des crachats montre l'état de culture pure des bacilles de Pfeiffer et l'absence de tout pneumocoque.

Nous répéterons les mêmes considérations à l'occasion des pneumonies cellulaires ou pseudo-pneumonies causées par le streptocoque (Finkler, Wassermann, Weissmayr, Harbitz).

Il convient d'insister tout particulièrement sur les difficultés de diagnostic auxquelles donne lieu quelquefois la *forme pneumonique de la tuberculose pulmonaire aiguë.* Grâce à la constatation précoce du bacille de la tuberculose, l'existence de cette forme jadis si discutée n'est plus contestable. Il est des cas de tuberculose aiguë qui frappent des sujets robustes n'ayant aucune tare tuberculose personnelle ou héréditaire. Ils débutent d'une façon brusque avec un frisson, un point de côté. La toux ramène, dans beaucoup de ces cas, des crachats colorés par le sang. Les signes fournis par la percussion et l'auscultation sont ceux de la pneumonie, et dans bon nombre des cas ils occupent le lobe inférieur. La fièvre continue avec légère élévation vespérale. Quelquefois même la lésion pulmonaire s'accompagne de signes de participation de la plèvre, ce qui contribue encore à rendre le diagnostic plus délicat. Sans doute la marche de la maladie finira par faire la lumière. On ne verra pas se produire de défervescence. Au bout de 8, 10, 15 jours, la fièvre diminue ou prend le caractère rémittent, quelquefois le type inverse. Les signes physiques se modi-

(1) Wolf, Der Nachweis der Pneumoniebakterien im Sputum; *Wiener med. Blaetter*, 1887.
(2) Von Weissmayr, Zum Verlaufe der croupösen Pneumonie. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, XXXII, 1892.
(3) Beck, Ueber die Influenza-Pneumonie. *Charité-Annalen*, 1892.

fient et indiquent le commencement du ramollissement ou de l'excavation de l'organe. Mais c'est dès le début qu'il importe de faire le diagnostic. Or on peut y arriver le plus ordinairement si l'on est prévenu de la possibilité de ces erreurs, et si l'on tient compte des renseignements suivants. Aux signes physiques ordinaires s'ajoutent souvent des bruits surajoutés et insolites (souffle amphorique). Il peut y avoir des signes du côté du poumon opposé, des manifestations suspectes des autres organes. A ces caractères indiqués par MM. Renaut[1] et Riel[2], il convient d'ajouter ceux qui sont fournis par les crachats. Ceux-ci, comme l'ont bien montré Israël[3], Fränkel et Troje[4], sont assez souvent rouillés, mais ils présentent très souvent une teinte verdâtre dont Traube avait déjà signalé l'importance. De plus, l'examen bactériologique y montre des bacilles de Koch en même temps que l'absence de tout pneumocoque. Nous avons pu nous assurer par nous-même de l'exactitude de ces renseignements.

Signalons enfin l'importance de l'examen des crachats pour distinguer de la pneumonie la *forme pneumonique de la peste*. Si dans les premières observations de Childe, l'examen microscopique a fait voir du premier coup, et sous forme de culture pure, le coccobacille de la peste, nous savons que dans d'autres cas il y a eu association de pneumocoques et qu'il faut parfois attendre plusieurs jours les résultats de la culture et des inoculations.

L'*examen du sang* fournira des renseignements précieux dans maints cas difficiles. On recherchera le réticulum fibrineux phlegmasique, l'augmentation du nombre des globules blancs, et dans certains cas la culture établira la présence du microbe dans le sang. MM. Besançon et Griffon ont montré que le sérum des pneumoniques agglutine les cultures de pneumocoques. Ils considèrent cette réaction comme caractéristique et pensent qu'elle peut rendre de grands services au diagnostic. Malheureusement cette agglutination ne paraît que le quatrième jour. Chez beaucoup de malades on n'obtient d'agglutination que vis-à-vis du pneumocoque provenant de l'expectoration, ou de la salive du sujet.

Le diagnostic de la pneumonie comporte une autre opération : celle qui consiste à *déterminer l'étendue, le degré de la pneumonie*.

On n'oubliera pas qu'il n'existe pas de relation nécessaire entre l'étendue de la région où se perçoivent les signes physiques et l'importance du foyer. Les troubles fonctionnels entreront en ligne aussi importante pour faire apprécier les dimensions d'un foyer.

On ne se laissera pas tromper par l'existence d'une respiration supplémentaire, par le retentissement du souffle du côté malade, quand il faudra établir s'il y a ou non pneumonie double. Nous ne pouvons qu'indiquer ici toutes ces particularités.

[1] RENAUT, Du diagnostic de la fausse pneumonie franche tuberculeuse. *Province médicale*, 11 juin 1887.

[2] RIEL, De la pneumonie tuberculeuse lobaire. *Thèse Lyon*, 1888.

[3] ISRAËL, Den acute pseudopneumoniske Lungetuberkulose ogdens Forhold til den Kraposen Pneumonie. *Hospitaltitende*, 1884.

[4] FRAENKEL et TROJE, Ueber die pneumonische Form der acuten Lungentuberculose. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, XXIV, 1894.

VII

PRONOSTIC

Le *guérison* est la terminaison naturelle, habituelle, de la pneumonie lobaire. Nous avons vu qu'il s'agit le plus ordinairement d'une résolution complète ramenant le poumon aux conditions d'intégrité parfaite antérieures à la maladie, et nous avons insisté sur les relations qui existent entre la durée de la pneumonie et la vitalité et la virulence de son agent pathogène : le pneumocoque.

Mais la guérison, pour être la plus fréquente, n'est pas la règle. La pneumonie peut passer à l'état chronique, à la suppuration, elle peut s'accompagner de complications diverses. Elle peut enfin être mortelle et la mort est loin d'être exceptionnelle.

Il est difficile de déterminer la *proportion des cas dans lesquels la mort survient*. Les statistiques hospitalières, ainsi que l'a établi déjà Grisolle, ne peuvent guère servir. Beaucoup de sujets sont amenés mourants. Les malades ayant pris le lit à une date rapprochée du début présentent une mortalité de moins en moins élevée, comme le démontre le tableau que nous devons à Grisolle.

		Mortalité
Malades entrés	les deux premiers jours	un treizième
—	le troisième	—
—	le quatrième	un huitième
—	le cinquième	un sixième
—	le sixième	un quart
—	le septième	un tiers
—	le huitième	la moitié
—	le neuvième	un tiers
—	le dixième	—

Ces différences notables montrent sans doute en partie l'influence de l'intervention médicale. Elles prouvent aussi l'action fâcheuse des mauvaises conditions hygiéniques préexistantes à l'entrée et tiennent sans doute aussi pour une part à ce que les familles ne se décident à envoyer leurs malades à l'hôpital que dans les cas graves.

La pneumonie lobaire est surtout bénigne chez les sujets de moins de 16 *ans*. Barthez n'a observé que 2 décès sur 212 pneumonies de 2 à 15 ans; Ziemmssen 12 sur 201 de 1 à 16; Jürgensen 4 sur 171 malades au-dessous de 10 ans; Juracz (Heidelberg) 4 sur 102; Perret (Lyon) 2 sur 70; Cadet de Gassicourt 1,4 pour 100.

De 15 à 30 ans les conditions n'ont pas encore beaucoup changé. Fismer à Bâle compte 4 morts sur 97 malades, soit 4,2 pour 100; Huss à Stockholm, 5,9 pour 100 de 20 à 30.

Sforza a donné les chiffres de la mortalité dans les diverses armées européennes. Elle est la moins élevée dans l'armée prussienne 3,59 et l'armée hollandaise 6,63, la plus forte dans les armées anglaise 12,24 et américaine 14,70. Les proportions sont assez semblables dans les armées russe 8,05, austro-hongroise 8,55, française 9,20 et italienne 9,52.

Au delà de cet âge la mortalité s'élève sensiblement, ainsi que l'indique le tableau suivant emprunté à Juergensen :

	Schleswig-Holstein (Quincke.)	Kiel policlinique (Schrœder.)	Tübingen policlinique (Jürgensen.)	Stockholm hôpital (Huss.)	Bâle hôpital (Rychner.)
	—	—	—	—	—
20 à 30 ans	4,2	8	14,8	5,9	11,6
30 à 40 »	8,8	15,4	22,2	11,9	26,4
40 à 50 »	19,3	32,3	36,3	19,8	31,5
50 à 60 »	17,7	30	36,2	21,6	41,9
Au delà de 60 »	39	50,9	44,3	25	51,3

Citons encore les chiffres de Fraenkel et Reiche (Hambourg, 1130 cas), et de Aufrecht (Magdebourg, 1501), Pye Smith (Londres, 362), de Smith (New-York, 434 cas).

	Hambourg.	Magdebourg.	Londres.	New-York.
	—	—	—	—
Moins de 5	30	24,4	2,5	0
De 5 à 10	3,84	0	1,5	0
» 10 à 20	5	3,3	7,1	19
» 20 à 30	8,7	9	22,8	22
» 30 à 40	24,7	18,1	34	37
» 40 à 50	39,3	37	57	42
» 50 à 60	43,1	44,5	70	47
Passé 60	65,1	57	52	65,6

Les différences si notables de la pneumonie suivant les âges s'expliquent fort naturellement. Plus les sujets sont jeunes, plus ils sont résistants, plus ils ont chance de présenter des organes indemnes de toute tare organique, de tout reliquat de maladie antérieure.

Les récidives de pneumonie sont généralement moins souvent suivies de mort.

Les *femmes*, moins exposées à contracter la pneumonie, sont moins résistantes et succombent plus souvent que les hommes. La mortalité serait dans une proportion de 3 à 2, d'après les statistiques de Stockholm et de Vienne, de 23 à 16,6 d'après les chiffres recueillis à Munich.

Nous avons indiqué l'influence défavorable de l'alcoolisme, du diabète, des lésions rénales, de la grossesse, etc.

A côté de ces éléments de pronostic fournis par la notion du terrain, il y a ceux qui tiennent à la qualité de la graine.

La gravité de la pneumonie varie dans des proportions très marquées suivant les années. Ces oscillations vont du simple au double. A Stockholm, la mortalité est de 9,8 pour 100 en 1851, de 18 en 1845. A Munich, de 14 pour 100 en 1875, de 25 pour 100 en 1878. Aufrecht à Magdebourg a vu, de 1880 à 1896, la proportion des décès pneumoniques varier dans des limites énormes, 6,6 de 18 5 à 1896, à 25,3 de 1885 à 1886. Pour 5 années consécutives, il a noté les chiffres de 17,15 (1891 à 1892), 12,1 (1892 à 1893), 12,6 (1893 à 1894), 24,9 (1894 à 1895) et 6,6 (1895 à 1896). Et l'on ne saurait invoquer l'influence de changements dans la thérapeutique, puisque avec l'expectation à Vienne la mortalité a varié de 7 à 20 pour 100. Ces *pneumonies sont généralement plus graves les années où elles sont les plus fréquentes.* On a noté *une gravité toute particulière des pneumonies dont le caractère contagieux est très évident*; et cet accroissement de la

[NETTER.]

contagiosité doit bien correspondre à une plus grande virulence. Mais il est des épidémies de pneumonie remarquables par leur bénignité.

Dans le cours même de la pneumonie on considérera comme *favorables* les signes suivants : une fièvre modérée ne dépassant pas 40 degrés le matin et présentant des rémissions; un pouls plein, régulier, inférieur comme fréquence à 120; une respiration qui ne sera pas trop fréquente ni douloureuse. L'herpès est regardé comme un signe favorable.

Une accélération très marquée du pouls et de la respiration, l'élévation notable de la fièvre avec sécheresse de la langue et troubles cérébraux, l'apparition de troubles digestifs et surtout de diarrhée, la localisation de la pneumonie au sommet, seront au contraire des *signes fâcheux.*

Nous avons déjà signalé l'importance que certains auteurs attachent à la *numération des globules blancs* pour le pronostic de la pneumonie. L'hyperleucocytose est à peu près constante dans les cas qui se terminent favorablement (20 000 et plus). Le chiffre des globules blancs est peu modifié et quelquefois diminue dans les cas terminés par la mort.

Nous avons vu que le sang des pneumonics graves renferme souvent le pneumocoque. *La recherche de ce microbe dans le sang* pourra fournir des renseignements utiles pour le pronostic. Kohn a en effet fait cette recherche chez 32 malades de l'hôpital Urban, dirigé par Fraenkel. 9 cas dans lesquels la recherche a été positive ont donné 7 décès, soit 77,7 pour 100, 23 malades chez lesquels le pneumocoque n'a pu être décelé dans le sang ont fourni 5 décès soit 21,7. Les deux cas de guérison après constatation du pneumocoque dans le sang ont été graves et compliqués l'un de pleurésie purulente, l'autre d'abcès à pneumocoques. Sur les 5 décès, chez des sujets dont le sang ne contenait pas de pneumocoques, 3 s'expliquaient par des infections surajoutées : 2 à streptocoques, 1 à bacille de Pfeiffer.

On tiendra évidemment le plus grand compte des renseignements fournis par l'examen des organes et de l'apparition des signes indiquant une complication.

On dit volontiers que la pneumonie est aujourd'hui plus grave qu'autrefois, que la mortalité a considérablement augmenté. Hartshorne en analysant un certain nombre de statistiques a trouvé que cette mortalité, avant 1858, était de 8,5 pour 100, que dans les dernières années elle s'est élevée à 18 pour 100 et même à 25 pour 100.

Osler a montré que cette assertion n'est pas bien fondée et que dans bien des hôpitaux la proportion des décès par pneumonie a au contraire été la plus faible dans les dernières années.

Un mémoire fort intéressant de Townsend et Coolidge [1] permet de serrer de plus près cette question. Ces auteurs ont disposé des observations de 1000 pneumonies traitées à Massachusetts General Hospital de 1822 à 1889. En divisant cette période par décades, on voit que la proportion des décès s'élève en effet graduellement :

10 19 2) 26 26 24 et 28.

Mais en analysant les cas, ils trouvent que dans les dernières années il y a eu parmi les pneumoniques une proportion de plus en plus élevée de gens âgés, de

[1] Townsend et Coolidge, The mortality of acute lobar Pneumonie. *Medical News*, 27 juil-1889.

sujets débilités, de cas compliqués, d'alcooliques. En éliminant tous ces cas, on voit que la proportion des décès pneumoniques a été sensiblement la même dans ces 68 années; les chiffres ainsi rectifiés sont en effet les suivants par décade :

8 12 9 14 11 12,5 11.

VIII

TRAITEMENT

Le traitement de la pneumonie doit être prophylactique et curatif.

Depuis que nous savons la nature parasitaire de la pneumonie, que nous connaissons des faits nombreux de contagion, l'idée d'un *traitement prophylactique* s'impose. Ce sont les crachats qui servent de véhicule aux microbes que le malade émet au dehors. Il conviendra comme dans la tuberculose *de détruire la virulence de ces crachats, de s'opposer à leur dessiccation* d'où pourrait résulter la production de poussières encore actives, susceptibles d'arriver par inhalation dans le poumon de sujets sains. On empêchera les malades de cracher dans leurs mouchoirs. Les produits de l'expectoration seront reçus dans des récipients dont le fond contiendra une certaine quantité d'une solution antiseptique. On aura soin en nettoyant les crachoirs de détruire par la chaleur, ou autrement, la virulence de leur contenu. On *s'opposera autant que possible au séjour trop prolongé de sujets sains dans la chambre des pneumoniques.* On n'aura garde de laisser ignorer les dangers qui peuvent résulter du partage du lit des malades. Nous avons signalé dans un travail spécial nombre de cas de transmission dans ces conditions. Les mesures de *désinfection* des objets de literie, des meubles, etc., conseillées dans les maladies contagieuses, trouveront encore ici d'utiles applications.

Il est encore une autre prophylaxie, la *prophylaxie individuelle.* Nous avons établi la persistance des pneumocoques dans la cavité buccopharyngée des sujets qui ont eu une pneumonie. C'est par cette persistance que s'explique la fréquence des récidives. On devra chercher à faire disparaître de la bouche ces agents pathogènes et l'on y réussira à la longue par l'emploi de gargarismes antiseptiques.

L'Académie de médecine, sur la demande de M. Grancher, a émis le vœu que la pneumonie fût inscrite parmi les maladies dont la déclaration est obligatoire.

Alors que la plupart des maladies infectieuses, y compris la tuberculose, ont diminué de fréquence dans les vingt dernières années, le chiffre des décès pneumoniques marque au contraire une augmentation. Folsom (1) a relevé le chiffre des décès par pneumonie dans le Massachusets depuis 1852. Inférieure avant 1860, au chiffre de 10 pour 10 000 habitants, la proportion des décès par pneumonie ne s'est pas abaissée au-dessous à partir de cette année. Elle est arrivée à 15 en 1875 et ne cessant de se relever, elle est montée à 22 en 1895. Il en est de même à Glasgow.

Le traitement prophylactique de la pneumonie est, comme l'on a vu, inspiré

(1) Folsom, The prevalence and fatality of pneumonie. *Boston med. and surg. Journal*, 16 juillet 1896.

par la connaissance de son origine microbienne. Il en découle tout entier. On n'en saurait dire autant du traitement curatif.

Ce n'est pas que les recherches aient tout à fait manqué dans cette voie et il convient au contraire de faire connaître ce qui a déjà été fait.

Il est assez facile de conférer aux animaux l'immunité à l'égard de l'infection pneumonique. Il suffit pour cela d'inoculations répétées avec des virus atténués. Pasteur[1] a montré que les cultures du microbe de la salive perdent rapidement leur virulence et que des lapins inoculés avec ces cultures encore vivantes mais déjà dépourvues de virulence, résistent ultérieurement à des inoculations virulentes. Dans les conditions ordinaires, les cultures meurent trop rapidement. Mais il est possible d'allonger beaucoup la durée de vie des cultures en composant un milieu avec deux parties de bouillon de veau et une partie de sang pur de lapin. Dans ce milieu, le microbe vit jusqu'à quarante et cinquante jours. Dans les dix derniers jours, les cultures de bouillon ensemencées avec ce mélange sanguin forment une série de cultures de virulence graduées, toutes vaccinales à divers degrés. C'est l'action de l'oxygène qui modifie la culture et en atténue progressivement la virulence.

Nous avons montré qu'on peut obtenir cette atténuation en soumettant les viscères à la dessiccation. Nous avons établi encore que la salive du sujet pneumonique, quand la défervescence est achevée, confère l'immunité à la souris, et les frères Klemperer ont montré que le sérum sanguin après la crise a la même propriété.

D'autre part, Emmerich et antérieurement Foâ ont obtenu les mêmes résultats en inoculant de faibles doses de suc stérilisé par la chaleur ou la filtration. Foâ et Bonome (1888), Klemperer (1891), Mosny (1892), se sont adressés aux cultures et ont reconnu le caractère vaccinant de ces dernières inoculées à faible dose après stérilisation. Foâ a même isolé le principe vaccinal en le précipitant par le sulfhydrate d'ammoniaque ou par l'alcool. G. et F. Klemperer ont obtenu également cette pneumotoxine.

La pathologie expérimentale, non contente de nous fournir des procédés à l'aide desquels il est possible d'obtenir l'immunité, nous fait *espérer que nous pourrons arrêter la pneumonie au cours de son évolution.* Les mémoires de Klemperer et d'Emmerich renferment des expériences qui paraissent le démontrer. L'un et l'autre se servent du sérum sanguin d'animaux vaccinés vis-à-vis de l'infection pneumococcique et par cette inoculation ils empêchent le développement de l'infection. Dans les expériences d'Emmerich il s'agit de lapins exposés vingt-quatre heures auparavant à une inhalation de cultures très virulentes[2].

Les essais de sérothérapie dans la pneumonie humaine sont déjà assez nombreux et certains auteurs s'en sont déclarés fort satisfaits.

On a, dans cette intention, employé le *sérum de convalescents* ou de sujets guéris. G. et F. Klemperer[3], les premiers, ont fait cette inoculation chez 6 malades en injectant des doses de 4 à 6 centimètres. Ils ont eu dans tous les cas des abaissements notables de la température avec ralentissement du pouls

(1) Pasteur, De l'atténuation des virus. *Congrès international d'hygiène de Genève*, 1883.
(2) Mosny a répété ces expériences sans obtenir le même succès. Sur la vaccination contre l'infection pneumonique (*Archives de médecine expérimentale*, 1892).
(3) G. et F. Klemperer, Versuche über Immunisirung und Heilung bei der Pneumonia. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1891.

et de la respiration, 2 fois l'abaissement a été définitif. Audéoud a appliqué le même traitement à deux pneumoniques et obtenu une crise après douze et treize heures (4e et 5e jour). Weissbecker a traité de la même façon 27 pneumoniques et croit à l'utilité de ces injections qui sont suivies d'amélioration générale et d'abaissement de la température.

Foà et Scaria [1] ont hâté l'apparition de la crise chez 4 pneumoniques sur 10 à la suite d'inoculations sous-cutanées du *sérum sanguin de lapins rendus réfractaires*. La quantité injectée a été de 5 à 7 centimètres cubes et les injections sous la peau du dos ont été répétées 2 ou 3 fois. Janson [2] à Stockholm a appliqué ce traitement à 10 pneumoniques, 5 fois l'injection a été suivie à bref délai de la crise (les 4e, 5e, 5e, 6e, 6e jours), 3 fois elle a amené un abaissement temporaire de la température, 1 fois elle a procuré un amendement passager dans un cas mortel. 1 fois seulement, elle a été sans résultat.

D'autres expérimentateurs comme Washbourn, Eyre et Pane s'adressent au *sérum de grands animaux: chevaux et ânes immunisés à la suite d'injections répétées de cultures virulentes*. Le sérum de ces animaux est pourvu de propriétés immunisantes très marquées. Son application chez l'homme aurait donné de très bons résultats en Angleterre, en Amérique et en Italie. Washbourn a noté 6 guérisons sur 6 pneumonies, Pane, 21 sur 23, Massalongo, Maragliano, de Renzi, Queirolo, Murri se sont prononcés d'une façon très favorable en faveur de cette méthode que repoussent en revanche Bozzolo et d'autres cliniciens.

Lambert de New-York qui a utilisé dans 12 cas un sérum antipneumoccocique préparé par lui a eu 9 guérisons et 3 décès. Il considère ses résultats comme peu encourageants. Si l'on constate après l'injection un léger abaissement de la température et une amélioration du pouls l'injection ne hâte pas la crise, ne prévient pas les complications ni les rechutes.

Il est bien difficile, dans une maladie à durée aussi limitée normalement que la pneumonie, de se prononcer sur l'efficacité de ces méthodes. Nous n'en avons pas d'expérience personnelle. Dans un cas de pleurésie purulente à pneumocoques, l'inoculation de sérum anti-pneumococcique ne nous a paru exercer aucune action favorable.

Le *traitement de la pneumonie a été pendant longtemps un traitement systématique*, uniforme et guidé par des considérations théoriques. Suivant les doctrines prédominantes ce traitement a fort varié, et c'est ainsi que successivement on a eu recours à la saignée ou au tartre stibié, à l'alcool ou à la quinine, à l'expectation ou à la réfrigération.

La *saignée*, longtemps en vogue, devait abréger la durée de la pneumonie et parfois la faire tourner court.

L'émission sanguine est souvent suivie d'un soulagement notable. Elle abaisse momentanément la fièvre, diminue sensiblement l'oppression et fait disparaître un certain nombre de troubles cérébraux. Elle agit sans doute surtout sur la circulation générale, facilite l'action du cœur et fait disparaître des accidents dus à la stase. Sans inconvénient chez les sujets jeunes, robustes, vigoureux, elle est contre-indiquée absolument chez les personnes anémiques, débilitées.

(1) Foa, *Gazetta medica di Torino*, 1891-1892.
(2) Janson, Nagra fall af akut pneumoni behandlade med blodserum frau immuna djur. *Hygiea*, 1892 (avril).

Le *tartre stibié* a eu, pour principal défenseur, Rasori. Le médecin italien, convaincu de l'existence dans toute maladie aiguë d'une diathèse de stimulus, s'efforçait d'en atténuer les fâcheuses conséquences en produisant une dépression artificielle ou contre-stimulus au moyen du tartre stibié à doses massives. Il cherchait à obtenir cet état particulier qu'il appela tolérance ou aptitude, qui permet aux malades de supporter sans effets vomitifs ou purgatifs des doses plus ou moins considérables du médicament. Laënnec vantait aussi les bons effets de l'émétique. L'émétique diminue l'oppression, abaisse la température et modifie le pouls. Il paraît diminuer la congestion pulmonaire. Il sera contre-indiqué chez les sujets chétifs et adynamiques, dans le cas où il y a des affections de l'appareil digestif, de la diarrhée, quand le cœur sera malade.

L'*alcool* a été surtout préconisé par Todd et par Béhier. La médication alcoolique a pour but principal de soutenir les forces, de lutter contre la tendance dépressive de toutes les maladies aiguës. L'alcool est avant tout un adjuvant des forces. Il maintient l'économie au niveau du travail qu'elle doit accomplir. Todd reconnaissait encore un autre avantage à l'usage de l'alcool : l'augmentation des sécrétions de la peau qui permet l'élimination des matériaux morbides. Une analyse plus délicate a montré depuis que l'alcool est un médicament d'épargne, qu'il enraye les oxydations et abaisse la température. La médication alcoolique sied tout particulièrement aux vieillards, aux sujets débilités par une cause quelconque, et aux alcooliques. L'alcool doit être administré d'une façon continue à doses fractionnées. Todd prescrivait des doses de 300 à 600 grammes. Ce chiffre paraît trop élevé en France.

La *quinine*, déjà vantée par Briquet, a été très employée en Allemagne. Le sulfate de quinine abaisse la température, ralentit les battements du cœur. Binz pense qu'il prévient la suppuration en paralysant les globules blancs qui ne peuvent passer à travers les parois vasculaires et émigrer dans l'intimité des tissus. La quinine doit être administrée à doses élevées, 2 grammes au moins chez l'adulte.

On a encore employé systématiquement la *digitale*, surtout vantée par Traube et Hirtz et que Pétrescu à Bucharest emploie à doses très élevées. Ce médicament abaisse la fièvre, ralentit le pouls. Il expose au collapsus, en raison surtout de ses effets cumulatifs.

M. Landouzy se demande si la digitale n'aurait pas à certaines doses une influence neutralisante sur les toxines des pneumocoques, propriété antidotique ou autre qui s'ajouterait à son action toni-cardiaque et expliquerait la multiplicité de ses heureux effets.

La *vératrine*, introduite par Aran dans le traitement de la pneumonie, abaisse la température, ralentit le pouls, calme le délire, mais elle n'est plus guère employée.

Aux traitements systématiques de la pneumonie par la saignée, le tartre stibié, a été opposée une méthode également systématique et toute différente, *l'absence de médication*, *l'expectation*. Elle a été déjà appliquée par Biett et Magendie, mais son principal avocat fut Dietl de Vienne qui, par une statistique empruntée aux hôpitaux de Vienne, cherche à établir que les pneumonies non traitées ont fourni le chiffre de mortalité le plus faible. Les observations ultérieures ont établi que l'on ne saurait rester inactif en présence de toutes les pneumonies; mais que bon nombre de ces pneumonies ont une tendance

naturelle vers la guérison et qu'on peut dans ces cas s'abstenir de toute médication active.

Liebermeister, Fismer, Lebert et surtout Jürgensen ont vanté les heureux résultats des *bains froids* dans le traitement de la pneumonie. Ce traitement a été également vanté en France par Henri Barth. Jürgensen emploie les bains froids non seulement dans les cas d'hyperthermie, mais même dans les pneumonies dans lesquelles la température reste inférieure à 39°,5 pour peu qu'il y ait des symptômes alarmants du côté du cerveau et du cœur. Le but de cette médication est complexe. Elle ne s'adresse pas seulement à l'hyperthermie. Elle réveille l'activité du cœur et du système nerveux, accroît les échanges nutritifs, favorise les sécrétions. S'il s'agit de pneumonies avec hyperthermie, Jürgensen conseille des bains très froids dans lesquels l'eau peut être abaissée jusqu'à 5 degrés. Il convient toujours de soutenir les forces du malade et de faire prendre avant et après chaque bain une certaine quantité de vin.

Nous pensons avec Talamon, Aufrecht et nombre d'auteurs que les indications des bains froids sont beaucoup moins fréquentes. Il convient de les réserver aux cas accompagnés d'hyperthermie marquée avec adynamie. Nous nous sommes très bien trouvés des bains tièdes à 20 degrés ou même des bains chauds à 38 degrés.

En réalité, *il n'existe pas de médication uniforme de la pneumonie.* Les indications varient à l'infini suivant les circonstances.

En toute circonstance on veillera à ce que le malade séjourne dans une pièce assez grande, bien aérée, dont la température restera modérée. Il faudra alimenter le malade en lui donnant du bouillon, du lait, des grogs légers. Contre un point de côté très violent, on prescrira utilement un cataplasme sinapisé ou, au besoin, des ventouses scarifiées [1].

Les principales indications thérapeutiques seront fournies par le pouls, le thermomètre, les symptômes cérébraux.

Jürgensen attache une importance essentielle à l'état du cœur. Celui-ci, déjà affaibli du fait de l'élévation de la température, doit lutter contre un surcroît de travail (gêne de la circulation pulmonaire). Le cœur indique-t-il une certaine fatigue, il convient de recourir aux stimulants : l'alcool, les injections d'éther et de caféine, d'huile camphrée et même de strychnine, les injections sous-cutanées de sérum artificiel. On appliquera des ventouses sèches en grande quantité.

L'adynamie demande avant tout les stimulants : potion de Todd, à laquelle on ajoute volontiers l'acétate d'ammoniaque, injection d'éther. On n'hésitera pas à recourir aux bains froids si les phénomènes adynamiques coïncident avec une température très élevée. On n'oubliera pas que cette médication stimulante demande à être employée avec suite, que les potions alcooliques doivent être prises à courts intervalles et espacées sur tout le nycthémère.

[1] L'utilité de moyens révulsifs d'une autre nature et en particulier du vésicatoire est contestée par un grand nombre de médecins.

MM. Lépine, Dieulafoy et Gingeot, s'inspirant des communications de M. Fochier, ont employé dans des cas graves les injections de térébenthine dans le tissu celluleux profond. Ils paraissent avoir obtenu d'heureux résultats de ces injections qui sont suivies de l'apparition de gros abcès à pus aseptique. MM. Rendu et Chantemesse ont été moins heureux (*Société médicale des hôpitaux*, 1892).

IX

MANIFESTATIONS EXTRA-PULMONAIRES DU PNEUMOCOQUE

Nous avons à plusieurs reprises déjà parlé des *complications qui résultent de la localisation du pneumocoque sur des organes autres que le poumon.*

Nous allons maintenant étudier les *modifications que ces complications apportent dans l'évolution et la symptomatologie de la pneumonie.*

Chacune de ces localisations sera étudiée successivement d'une façon aussi brève que possible.

Mais avant d'entreprendre cette étude de détail, il convient de placer quelques *considérations générales au sujet de l'ordre d'apparition de ces accidents et de leur pathogénie.*

Les manifestations extra-pulmonaires de l'infection pneumococcique peuvent survenir à des moments très divers de la maladie principale. Elles peuvent en effet :

1° Précéder la pneumonie de plusieurs jours;

2° Apparaître en même temps que celle-ci;

3° Survenir au cours de la période d'état;

4° Éclater en pleine convalescence plusieurs jours après la crise;

5° Se manifester en dehors de toute pneumonie.

Citons quelques exemples :

La *lésion extra-pulmonaire pneumococcique précède la pneumonie de quelques jours.* — Une femme de 30 ans donne les soins à son enfant atteint de pneumonie. Le 16 février, elle est prise de fièvre, de céphalalgie, de dyspnée légère. Le 17, frisson, vomissements, douleur de gorge, enrouement, 39°,8. Le 18, 40°,6. L'examen laryngoscopique montre de la rougeur et de la tuméfaction des replis aryténo-épiglottiques. Un exsudat, de couleur blanc laiteux, recouvre les cordes vocales supérieures. Le 20, la malade ressent une douleur du côté droit. L'auscultation fait entendre de ce côté des bouffées de râles crépitants. Le 21, expectoration de crachats rouillés dans lesquels l'examen microscopique fait voir des pneumocoques. Il y a tous les signes d'une pneumonie lobaire qui prend fin le 24 (Mercandino Francisco) (1).

Il s'agit, dans ce cas, d'une laryngite pseudo-membraneuse qui éclate cinq jours avant le début d'une pneumonie.

La laryngite est une manifestation pneumococcique. Elle est imputable à la contagion. Nous connaissons des observations démonstratives de laryngites, pharyngites et bronchites pseudo-membraneuses dues au pneumocoque.

Nous pourrions multiplier les exemples analogues, citer des observations dans lesquelles une angine simple, une otite moyenne, une méningite, une arthrite suppurée à pneumocoques ont précédé de quelques jours la pneumonie.

Les cas dans lesquels le début de la pneumonie et celui d'une inflammation pneumococcique ont lieu simultanément sont plus nombreux déjà.

(1) MERCANDINO FRANCISCO, Contributo allo studio della infezzioni del pneumococco. *Gazetta medica di Torino,* 1891.

Nous avons rapporté des exemples de ce genre pour la méningite. Nous pourrions en citer également pour l'otite, la pleurésie.

Plus fréquents encore sont les cas de complications apparaissant au cours de la pneumonie, dans la période d'état, du 4e au 9e jour : la plupart des méningites suppurées, des otites, des péricardites compliquant la pneumonie surviennent à ce moment.

Il n'est pas rare du tout de voir la pneumonie évoluer d'une façon régulière, une défervescence en apparence légitime marquer sa fin. Mais l'apyrexie n'est pas définitive et, après un délai très variable, apparaissent les signes de la détermination pneumococcique nouvelle. Le tracé n° 5 reproduit d'une façon typique

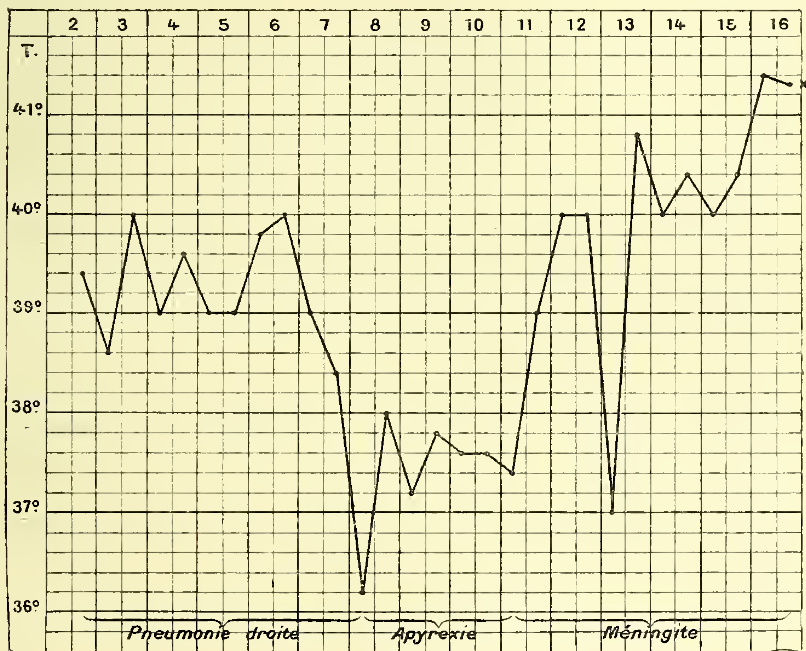


FIG. 18.

l'allure toute spéciale de la fièvre dans ces formes. L'endocardite végétante ulcéreuse, la pleurésie, l'arthrite suppurée revêtent le plus souvent ce type. On le retrouve assez souvent encore dans la méningite suppurée, l'otite.

On connaît enfin aujourd'hui de nombreux exemples de déterminations pneumococciques primitives non accompagnées ni précédées de pneumonie. Ces déterminations peuvent exister à l'état unique ou se combiner (endocardite avec méningite suppurée, pleurésie et péritonite, etc.). Elles ne rentrent pas, à proprement parler, dans notre programme ; mais nous aurons plus d'une fois à en parler. Leur histoire est, du reste, inséparable de celle des localisations secondaires du pneumocoque sur les mêmes organes (1).

(1) L'existence de ces manifestations extra-pulmonaires de l'infection pneumonique avait été défendue dès 1882 par Bozzolo qui invoquait des arguments tirés de l'étiologie et de l'anatomie pathologique. Klebs et Senger ont pensé leur ajouter des preuves microbiologiques. Les preuves certaines n'ont pas tardé à venir dès que les caractères essentiels du

Les *déterminations extra-pulmonaires constituent toujours une complication.* Mais *leur signification est très différente suivant les cas.* Nous avons déjà vu qu'elles ne sont pas nécessairement dues à la pénétration des microbes dans le sang. *Elles peuvent très bien appartenir à des pneumonies non infectantes.* Nous avons vu en effet que le pneumocoque n'arrive pas seulement par les vaisseaux sanguins ou par les lymphatiques. Il ne s'introduit pas toujours au niveau du poumon. *Il peut s'engager dans les différents conduits qui s'ouvrent sur la cavité bucco-pharyngée.* Ainsi par le nez, les trompes, il peut gagner la caisse du tympan, les méninges. Nous avons déjà signalé ces particularités au chapitre « Anatomie pathologique ». Si nous y revenons ici, c'est que ces particularités nous expliquent comment ces complications n'appartiennent pas seulement aux formes infectantes; comment elles peuvent survenir avant le début, ou en même temps que la pneumonie. Dans ces deux cas il ne peut s'agir d'invasion par le sang et de pénétration au niveau du poumon pneumonique.

Les cas dans lesquels la complication ne survient qu'après la défervescence appartiennent presque tous à des *infections métastatiques.* On a cru voir une opposition entre ces faits et la loi que nous avons établie de l'atténuation du pneumocoque après la défervescence pneumonique. Mais nous avons précisément insisté sur ce point qu'il s'agissait dans ces cas d'une diminution de virulence et non d'une destruction des microbes, et l'on conçoit comment cette atténuation de la virulence peut être éphémère, comment des pneumocoques déposés au niveau d'une articulation, au cours de la pneumonie, peuvent échapper à l'atténuation générale, etc.

Nous passons maintenant à l'étude successive de chacune de ces complications. Nous laissons pour le moment de côté l'une des plus intéressantes et des plus fréquentes : la pleurésie métapneumonique. Elle trouvera sa place dans un autre article de ce traité.

Nous consacrerons quelques développements aux déterminations suivantes :

Péricardite;
Endocardite ulcéreuse;
Otite;
Méningite;
Arthrite;
Déterminations laryngées;
Péritonite.

La **péricardite** séro-fibrineuse ou fibrino-purulente s'observe quelquefois à l'autopsie, sa fréquence variable suivant les statistiques serait de :

0,5	pour 100	à Vienne.	Von Biach,	5 738 cas
0,9	—	à Stockholm	Magnus Huss,	2 616 »
0,54	—	à Wurtzburg.		
2	—	à Gênes	de Renzi,	279 »
3,9	—	à Bâle	Fismer,	230 »

Osler l'a rencontrée dans 5 pour 100 des autopsies, chiffre assez semblable à

pneumocoque ont été bien connus et nous avons pu en fournir la démonstration irréfutable pour nombre d'entre elles. M. Boulay a fait une bonne étude de cette question dans sa thèse inaugurale : Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie franche; *Thèse Paris,* 1891.

celui de Banti, 5,4 et au nôtre 8 pour 100. Elle est généralement accompagnée de pleurésie gauche.

Cette péricardite est souvent une découverte d'autopsie. Il est rare qu'elle se manifeste autrement que par les signes d'auscultation, frottements, bruits de galop.

Elle a pu entraîner la mort par suite de l'abondance de l'épanchement. Mais ces cas sont relativement rares et la mort est plus souvent due à la pneumonie ou à d'autres manifestations pneumoniques.

Dans des cas assez nombreux où l'on a diagnostiqué la péricardite, le malade guérit conservant seulement des frottements qui finissent par disparaître.

La péricardite à pneumocoques a été assez souvent rencontrée en dehors de la pneumonie. Dans ces cas, elle est rarement isolée, mais coïncide d'ordinaire avec d'autres manifestations pneumococciques telles que la pleurésie, la méningite, l'endocardite ulcéreuse.

Shattuck et Porter (1) ont rapporté une observation de péricardite fibrinopurulente à pneumocoques consécutive à une pneumonie qui a guéri à la suite de l'incision suivie de drainage.

Dans d'autres observations dues à Brouner (2) et à O'Carrol (3) l'opération n'amena qu'un soulagement temporaire.

Endocardite pneumococcique. — Bouillaud considérait la pneumonie comme une cause d'endocardite, et cette endocardite était la plus fréquente après celle du rhumatisme. Elle lui paraît ne pas différer, du reste, de l'endocardite rhumatismale, et pouvoir comme celle-ci amener des lésions d'orifice permanentes. Legroux accepte aussi cette relation. Mais la grande autorité de Grisolle s'interpose, et ce consciencieux observateur, qui a examiné avec le plus grand soin le cœur de ses malades sans y rien trouver d'anormal, ne peut accepter l'existence d'une endocardite pneumonique.

Heschl (4), en 1862, rapporte 5 observations d'endocardite ulcéreuse après pneumonie, dont 3 s'accompagnaient d'anévrismes valvulaires. Dans tous ces cas, il y avait coïncidence de méningite. Il admet une relation entre la pneumonie et la lésion valvulaire sans préciser le mécanisme de cette relation. Klebs, Osler, Gulliwer, Barth, Bozzolo signalent d'importantes observations. Nous avons consacré un mémoire à cette question, mémoire basé sur 9 observations nouvelles et sur 75 recueillies dans la littérature médicale (5).

Nous avons montré que cette endocardite végétante ulcéreuse est due à l'introduction de pneumocoques dans le sang et à l'arrêt de ces microbes au niveau des valvules. Nous avons établi, par l'observation nécroscopique et l'expérimentation, l'importance d'une lésion antérieure des valvules. Mais cette lésion existe dans la moitié des cas seulement, alors que dans d'autres endocardites ulcéreuses elle ne manque qu'une fois sur quatre.

L'endocardite ne paraît que bien rarement dans le premier septénaire, et ses dates d'apparition les plus ordinaires sont les 2e, 3e, 4e, 5e, 6e et 7e semaines.

(1) Shattuck et Porter, Purulent pericarditis following pneumonia. *Boston medical and surgical Journal*, 6 mai 1897.

(2) Hermann Brouner, A case of pus in the pericarditis, treated by incision and drainage. *British med. Journal*, 14 février 1891.

(3) O'Carrol, Case of purulent pericarditis treated by drainage. *Transaction of the royal Academy of medicine in Ireland*, XIV, 1896.

(4) Heschl, Zur Casuistik und Aetiologie der Endocarditis. *Oesterreische Zeitschrift*, 1862.

(5) Netter, De l'endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique; *Archives de physiologie*, 1886.

Elle peut survenir au cours de la pneumonie. Mais il est plus habituel de ne noter ses premiers symptômes qu'après la terminaison de celle-ci. La défervescence se produit avec sa netteté normale, et c'est au cours d'une apyrexie datant de plus ou moins longtemps qu'apparaît une élévation soudaine de la température précédée ou non de frisson.

Dans un certain nombre de cas, la détermination cardiaque s'accusera par des caractères assez nets, accélération et augmentation de force des mouvements cardiaques, sentiment de dyspnée, apparition d'un souffle prédominant au niveau d'un orifice. Quelquefois ce souffle présente des caractères spéciaux. Il change de caractères, il augmente, diminue, disparaît. Un souffle systolique peut être remplacé par un souffle diastolique. Enfin, dans des cas rares, on a les signes d'une embolie partie du cœur : douleur dans la région du flanc gauche avec hypermégalie splénique; douleur dans le membre inférieur avec changement de coloration, refroidissement, suppression des battements artériels (embolie de l'artère iliaque), hémorragie intestinale, hémiplégie, aphasie, production de taches purpuriques et d'ecchymoses (Claisse), embolies rétiniennes (Litten). Ajoutons encore les signes qui peuvent traduire la méningite suppurée qui complique fréquemment l'endocardite.

Malheureusement pour le diagnostic, ces symptômes font le plus ordinairement défaut. Le souffle manque souvent dans les endocardites, même avec végétations notables. S'il existe, il peut être simplement fébrile ou correspondre à une lésion antérieure du cœur. L'endocardite ulcéreuse de la pneumonie détermine, d'autre part, très rarement des embolies.

L'essentiel est de connaître l'existence de ces complications et d'avoir l'attention en éveil dans les cas de nouveau mouvement fébrile après une défervescence pneumonique légitime.

L'endocardite pneumonique est très grave, et le plus ordinairement la mort survient de bonne heure. Cependant il existe des observations établissant que l'endocardite pneumonique peut laisser une lésion chronique des valvules, et cela dans des cas où les phénomènes généraux semblent indiquer qu'il s'est agi de lésions végétantes ulcéreuses.

Nous avons rapporté, en 1894 [1], l'histoire d'un jeune homme qui fut atteint d'un endocardite mitrale à la suite d'une infection pneumococcique survenue sans pneumocoque. Cette endocardite s'accompagna d'accidents très sérieux et d'embolies, et cependant le malade guérit, conservant seulement un souffle à la pointe.

Il n'est pas très aisé de déterminer la fréquence de cette complication.

Une statistique personnelle nous donne un chiffre assez élevé :

2 sur 26 autopsies.

Celle de Banti a donné à cet auteur une proportion de :

2 sur 37 autopsies.

Nous avons le premier, avec notre maître, le professeur Jaccoud [2], fait connaître l'existence d'une *endocardite ulcéreuse à pneumocoque primitive*, endocardite qui depuis a été retrouvée par beaucoup d'auteurs, en particulier par Weichselbaum [3].

(1) Netter, Un cas d'infection pneumococcique avec endocardite à la suite d'une pénétration par le tégument externe. Guérison. *Société médicale des hôpitaux*, 25 mars 1894.

(2) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale*, 1885-1886.

(3) Weichselbaum, Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. *Centralblatt für Bacteriologie*. 1887. Ueber Endocarditis pneumonica. *Wiener Med. Wochenschrift*, 1888.

Nous avons indiqué les principaux caractères par lesquels cette endocardite se distingue des autres endocardites ulcéreuses et en particulier des endocardites pyohémiques. La fièvre est plus régulière, l'allure est plutôt celle de la fièvre continue que de la fièvre intermittente. La durée est plus longue, les embolies sont rares.

Cette endocardite ulcéreuse à pneumocoques est relativement très fréquente. Nous disposons de 55 observations personnelles d'endocardites ulcéreuses.

Le pneumocoque s'y retrouve 25 fois. De ces 25 endocardites pneumococciques, 16 étaient précédées ou accompagnées de pneumonie, 6 étaient primitives, une fois l'endocardite était survenue au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Banti [1], sur 20 cas d'endocardite végétante ulcéreuse à Bologne, a trouvé 9 fois le pneumocoque, dont 8 fois à l'état de pureté. 4 fois seulement l'endocardite était consécutive à une pneumonie.

Otite à pneumocoques. — Nous avons montré, en 1887, que des inflammations de l'oreille moyenne compliquant la pneumonie peuvent être dues au pneumocoque [2]. Ces otites de la pneumonie avait déjà été étudiées chez les enfants par Streckheisen et Steiner, qui en avaient indiqué la fréquence. Elles sont certainement plus rares chez l'adulte, chez lequel cependant nous les avons rencontrées plusieurs fois. Il faut savoir les reconnaître de bonne heure, et la paracentèse du tympan a plus d'une fois amené la disparition rapide de troubles cérébraux liés à la présence d'un épanchement de pus dans la caisse. La perforation spontanée est plus tardive. Cette otite est souvent double. L'écoulement, d'abord incolore et simplement muco-fibrineux, ne tarde pas à devenir purulent, verdâtre. Nous manquons de documents précis sur la fréquence relative de cette complication. On néglige, en effet, l'examen des cavités auditives à moins d'indications spéciales. Nous avons fait nous-même cet examen dans 28 pneumonies chez l'adulte ou dans la deuxième enfance, et 7 fois nous avons trouvé un épanchement inflammatoire, qui, 5 fois, était bilatéral. L'*otite se trouverait donc dans un quart des autopsies.*

Nous avons cru pouvoir donner comme caractère principal à cette otite de la pneumonie une moindre gravité, une tendance manifeste à la guérison avec ou sans perforation [3]. Nous avons signalé la possibilité de propagation aux méninges, d'où méningite à pneumocoques. Les travaux ultérieurs ont, en grande partie, confirmé ces indications. Ils ont fait voir que cette otite peut se compliquer de suppuration pneumococcique de la région mastoïdienne.

Peu de temps après notre première communication, Zaufal [4] apportait la preuve de l'existence d'une *otite primitive à pneumocoques* dont nous avions cru pouvoir annoncer l'existence. On sait aujourd'hui que l'otite pneumococcique non précédée de pneumonie est fréquente.

Nous avions, en 1895, rencontré 21 otites suppurées à pneumocoques chez l'adulte.

(1) Banti, Endocardite e nefrite, 1895, et Dessy, Contributo all' etiologia delle endocarditi. *Sperimentale*, 1894.

(2) Netter, De la méningite due au pneumocoque; *Archives générales de médecine*, 1887.

(3) Netter, Recherches bactériologiques sur les otites moyennes suppurées; *Annales des maladies de l'oreille*, 1888.

(4) Zaufal, Mikroorganismen im Secrete der Otitis media; *Prager med. Wochenschrift*, 1887 et années suivantes.

8 étaient consécutives à la pneumonie.
13 étaient indépendantes de toute pneumonie.
6 de ces otites étaient survenues au cours de la fièvre typhoïde.
1 au cours de la tuberculose.
6 étaient en apparence primitives.

Méningite pneumococcique. — La méningite de la pneumonie est signalée dans la plupart des traités classiques et a fait l'objet de nombreux et importants mémoires, parmi lesquels il faut surtout citer ceux de Laveran, Barth et Poulin, Firket, Nauwerk. Nous lui avons consacré une étude spéciale en 1887 ([1]).

Sa *fréquence* est bien difficile à déterminer.

Elle est, en effet, bien souvent latente, et, par conséquent, ne figure pas avec son chiffre exact dans les statistiques ayant pour point de départ les observations cliniques. D'autre part, l'ouverture du crâne est souvent négligée dans les autopsies, d'où source nouvelle d'infériorité dans cet ordre de statistiques Ajoutons que cette proportion est extrêmement variable, que dans certaines années le chiffre des pneumonies accompagnées de méningites peut être infiniment plus élevé.

Les statistiques suivantes, portant sur un chiffre d'années assez long dans une même localité, nous fournissent quelques indications; à l'autopsie, la méningite a été trouvée à :

Zurich (1860-1879)	sur	213	cas	14	fois	soit	6,57.
Turin et Milan	»	941	»	38	—		4,2.
Montréal	»	103	»	8	—		7,76.
Munich (11 années)	»	97	»	6	—		6,18.
Liège (2 années)	»	42	»	3	—		7,14.

Ces chiffres présentent une certaine concordance.

En voici qui vont nous montrer des écarts extrêmes. Immermann et Heller ([2]), à Erlangen, ont vu la méningite dans 25 pour 100 des autopsies en 1862-1863, dans 40,9 en 1866-1868, tandis que la statistique de Jürgensen à Tübingen ne lui donne qu'une proportion de 1,39 pour 100.

Nous sommes encore plus embarrassé pour exprimer la *fréquence de la méningite par rapport aux cas de pneumonie* et nous nous contentons d'indiquer les chiffres de :

14	sur	1 172	soit	1,2	Nauwerk.
2	»	2 616	»	0,08	Huss.
15	»	11 422	»	0,13	V. Biach.

Firket ([3]), en réunissant un grand nombre de statistiques, est arrivé à un chiffre de 64 sur 16 333, soit 1 sur 200 à 250.

La *date d'apparition* des premiers signes de la méningite est très variable. Dans les trois quarts des cas environ, ils apparaissent au cours même de la pneumonie, dont les lésions en cours d'activité se retrouvent, dans notre statistique, 72,5 fois sur 100. Nous avons montré que cette proportion est bien diffé-

([1]) Netter, De la méningite due au pneumocoque (avec ou sans pneumonie); *Archives générales de médecine*, 1887.
([2]) Immermann et Heller, Pneumonie und Meningitis. *D. A. f. Klinische Medicin*, 1869, V.
([3]) Firket, C. à l'étude de la méningite latente chez les pneumoniques. *Ann. de la Société médico-chirurgicale de Liège*, 1880.

rente dans la méningite et dans l'endocardite végétante ulcéreuse pneumonique. Celle-ci est une complication en général plus tardive, et, au moment de la mort, les lésions en voie d'activité ne se retrouvent que dans 59 cas sur 100. C'est que l'endocardite pneumonique est toujours la marque d'une infection par le sang, tandis que la méningite dans la pneumonie est souvent imputable à une infection directe.

En raison de cette particularité, on conçoit comment la méningite peut précéder la pneumonie, apparaître dès son début ou dans les premiers jours. Les cas de ce genre ne sont nullement exceptionnels.

La *symptomatologie* de cette redoutable complication est extrêmement variable.

Dans une bonne moitié des cas, la détermination méningée reste absolument latente, masquée derrière les symptômes que peut fort bien expliquer la pneumonie à elle seule. Dans ces cas rapportés par Firket, rien n'appelait l'attention du côté des méninges, et il n'y avait même aucune altération notable du côté de la température.

Les cas où la méningite se traduit par des symptômes assez nets ne sauraient se prêter à une description uniforme.

La prédominance habituelle des lésions à la convexité explique comment le plus ordinairement on voit alors les signes de la *méningite de la convexité.* Douleurs violentes dans la tête et dans la nuque, délire notable de parole et d'action, qui persiste quelques jours et est suivi de somnolence et d'état comateux. Mouvements convulsifs dans les membres supérieurs et inférieurs. Paralysie des sphincters.

La *participation habituelle de la méningite spinale* ajoute souvent quelques symptômes nouveaux de grande valeur : la raideur de la nuque, notée dans un grand nombre d'observations; la contracture peut s'étendre aux muscles du dos et amener l'opisthotonos, l'emprosthotonos, les attitudes du tétanos dont le malade présentera parfois les accès convulsifs particuliers au niveau des membres.

Dans d'autres circonstances, moins exceptionnelles qu'on n'a voulu le faire entendre jadis, cette méningite suppurée non tuberculeuse se fixe à la *base de l'encéphale.* De là l'apparition de paralysies des muscles moteurs de l'œil, de myosis ou de mydriase, d'altérations du fond de l'œil appréciables à l'ophtalmoscope, de troubles dans les muscles de la face, d'altérations du rythme respiratoire, de modifications du pouls, etc. Certaines de ces méningites réalisent, mais dans un délai infiniment plus court, la symptomatologie tout entière de la méningite tuberculeuse.

L'élévation notable et continue de la température, qui paraît ne pouvoir guère manquer dans ces méningites suppurées, est un bon élément du diagnostic.

On voit encore assez fréquemment la méningite pneumonique se présenter sous la *forme apoplectique.* Cette forme se voit surtout dans les méningites qui apparaissent à une période avancée, après la défervescence. Il y a un véritable ictus apoplectique. Le malade perd brusquement connaissance.

L'intelligence est absolument éteinte, les paupières demi-closes, le regard vague et hagard. La respiration est bruyante, stertoreuse, et à chaque aspiration les joues sont agitées comme des voiles mobiles. Les membres sont dans une résolution complète. Ils retombent quand on les a soulevés et il faut les pincer

très fortement pour provoquer quelques mouvements. Cet état peut persister jusqu'à la fin, qui du reste ne se fait pas attendre plus de 2 jours. Dans un certain nombre de cas, on peut voir la résolution prédominer d'un côté du corps. L'apoplexie s'accompagne d'hémiplégie ; quelquefois même il y a une amélioration passagère après l'ictus et l'on peut en même temps que l'hémiplégie reconnaître l'apparition de l'aphasie. Dans ces cas, l'autopsie fournit le plus souvent une explication de ces phénomènes en montrant la prédominance de l'exsudat à la surface d'un hémisphère.

La méningite de la pneumonie est une complication des plus redoutables et le plus ordinairement elle est suivie de mort à bref délai. Sur 65 cas dans lesquels nous avons pu déterminer la durée de la survie, après l'apparition des premiers symptômes, nous n'en avons noté que 4 dans lesquels la vie se soit prolongée près d'une semaine ; 54 malades sont morts dans les 4 premiers jours, soit : 22 le premier, 19 le deuxième, 7 le troisième, 6 le quatrième.

Mais cette terminaison n'est pas fatale et la guérison est possible, même dans des cas où des phénomènes localisés ne permettent pas de douter de la production d'un exsudat purulent.

Cette terminaison par la guérison peut se produire très rapidement. Il paraît en être plutôt ainsi, dans les cas de méningite précédant la pneumonie, cas dans lesquels l'apparition de cette dernière coïncide parfois avec un amendement marqué des phénomènes cérébraux.

Les cas de guérison de méningite à pneumocoques se rapportent sans doute souvent à des formes dans lesquelles l'exsudat est seulement séreux. C. Levi[1] a montré que les déterminations pneumococciques des méninges peuvent en effet se réduire à des exsudations de sérosités dans lesquelles on rencontre le pneumocoque. Pareille opinion a déjà été soutenue par Hutinel et Grasset. Nous avons pu démontrer par l'inoculation la présence du pneumocoque dans un liquide d'apparence séreuse retiré par la ponction dans un cas de pneumonie compliquée de symptômes méningitiques.

La guérison peut se faire attendre plusieurs semaines, et Hensinger a rapporté un exemple dans lequel la guérison ne fut complète qu'après cinq semaines.

Il est enfin des observations dans lesquelles la méningite a été suivie de troubles nerveux durables, accès épileptiformes se répétant pendant plusieurs mois (Popoff), phénomènes de paralysies, de contractures.

Le *diagnostic de la méningite pneumonique* est souvent extrêmement difficile. Nous avons vu que cette complication est souvent latente. Elle devra être plus particulièrement redoutée chez les alcooliques, les sujets à cerveau surmené, dans l'état gravidique.

Le délire simple, même avec mouvements convulsifs, n'impliquera nullement l'existence d'une méningite. On sait combien la pneumonie provoque volontiers l'apparition d'un accès de delirium tremens, combien est fréquent le début cérébral de la pneumonie infantile, combien certains sujets nerveux sont exposés à présenter du délire et des convulsions à l'occasion de mouvements fébriles. Les accidents paralytiques même hémiplégiques ne sont pas davantage nécessairement causés par une méningite, ils peuvent être la conséquence d'un ramollissement cérébral (Straus), d'une anémie cérébrale (Lépine). Il existe même des paralysies seulement dynamiques, hystériques (Rendu et Boulloche).

[1] C. Lévi, De la méningite séreuse due au pneumocoque. *Archives de médecine expérimentale*, janvier 1897.

Le diagnostic de la méningite pneumonique pourra cependant être formé plus plus d'une fois.

Il se basera surtout sur l'apparition de troubles de l'appareil visuel (œil et muscles), sur l'importance de l'hyperthermie et enfin sur les modifications presque constantes des muscles de la nuque que l'on trouvera presque toujours raide et douloureuse (Immermann et Heller). La recherché du signe de Kering (impossibilité d'obtenir l'extension complète du genou quand le malade est assis, tandis que l'extension ne rencontre pas de résistance dans la position couchée) rend de grands services. Grâce à ce signe nous avons pu reconnaître assez souvent l'existence de méningites compliquant les pneumonies infantiles. Il ne faudra point négliger l'examen des oreilles. L'otite pneumonique se complique volontiers de méningite. Dans le cas où elle s'est accompagnée de perforation du tympan, l'examen bactériologique pourra montrer dans cet exsudat des pneumocoques.

Mais on n'attendra pas cette perforation. Il conviendra d'examiner les membranes du tympan et, si l'on reconnaît un épanchement, de pratiquer la paracentèse qui a plus d'une fois été suivie d'un amendement marqué.

On n'oubliera pas non plus que si la méningite suppurée est souvent liée à une infection directe de la cavité crânienne, elle peut être due à une infection métastatique. On devra donc redouter la méningite dans les cas de pneumonie accompagnée de désordres qui indiquent cette infection du sang.

Nous avons depuis longtemps insisté sur la fréquence de la méningite qui accompagne l'endocardite végétante ulcéreuse pneumonique.

Sur 65 endocardites ulcéreuses méta-pneumoniques avec ouverture du crâne nous avons trouvé 40 méningites suppurées, 5 méninges enflammées sans suppuration.

On pourrait dans des cas particuliers employer un moyen de diagnostic qui a donné une fois de précieux renseignements à Bozzolo.

Ce dernier a examiné et cultivé le sang d'un malade et, y ayant trouvé le pneumocoque, a pu dans un cas difficile porter pendant la vie le diagnostic de méningite pneumococcique.

Signalons enfin les avantages de la *ponction lombaire* imaginée par Quincke, ponction qui permettra de soumettre à l'examen bactériologique le liquide contenu à la partie inférieure du canal rachidien. Gemma a cité récemment deux cas ainsi diagnostiqués. Nous avons mentionné plus haut un cas personnel de même ordre.

Nous avons vu combien la symptomatologie, l'évolution de la méningite suppurée pneumonique, ressemblaient à celles de la méningite aiguë simple, de l'arachnitis de Parent-Duchatelet et Martinet. Cette analogie ne saurait surprendre aujourd'hui que *nous savons combien de fois, même en dehors de toute pneumonie antérieure, la méningite est due au pneumocoque.* Nous avons montré en 1886 (1) et en 1887 le rôle de ce microbe dans l'étiologie des méningites suppurées sporadiques et épidémiques.

Nous avons, au moment de la première édition de cet article, examiné 41 méningites suppurées.

10 de ces méningites avaient succédé à une pneumonie.

9 étaient à pneumocoques.

(1) Netter, Péricardite fibrineuse, méningite cérébro-spinale déterminées par le pneumococcus sans pneumonie lobaire coïncidente. *Société anatomique*, 19 mars 1886.

! était à streptocoques (il y avait dans le poumon un abcès à streptocoques).

Sur les 31 méningites suppurées non accompagnées ou précédées de pneumonies qui restent, 18, *soit plus de la moitié, étaient causées par le pneumocoque.*

Sur ces méningites à pneumocoques, 2 résultaient manifestement d'une contagion par un sujet atteint de pneumonie.

Dans un cas il y avait transmission intra-utérine, dans l'autre allaitement.

Quatre fois la méningite était consécutive à une otite moyenne aiguë.

Deux fois l'introduction des pneumocoques s'était faite par les fosses nasales et les sinus aériens par l'intermédiaire de tumeurs de la base de l'encéphale, et une fois il y avait eu communication entre la bouche et la cavité crânienne par l'intermédiaire du trajet suivi par une balle de revolver.

Huit fois la méningite était en apparence primitive. Dans trois de ces cas elle coïncidait avec une endocardite ulcéreuse, une fois il s'agissait d'une femme enceinte à terme.

Trois fois la méningite primitive avait l'allure de la méningite cérébro-spinale classique et a paru au moment d'une épidémie de grippe.

Le dernier cas de méningite suppurée à pneumocoques compliquait une fièvre typhoïde.

La fréquence de ces méningites à pneumocoques s'explique par la localisation si fréquente du pneumocoque dans la cavité buccale et ses prolongements; le microbe y est beaucoup plus fréquent que le streptocoque et que le bacille de Friedlaender, que nous avons trouvés le premier dans 5, le second dans 2 des 13 observations qui restent.

Sur 61 méningites suppurées non tuberculeuses examinées à la date du 1er avril 1896 nous trouvons :

Pneumocoques à l'état pur	35
— associés aux staphylocoques	1
— — streptocoques	1
Streptocoques isolés	13
Diplococcus intracellularis meningitidis	3
Staphylococcus pyogenes aureus	2
Bacille de Friedlaender	2
Coli-bacille	1
Bacille de la grippe	1
Bacilles fins	1
Bacille pyocyanique et saprogène	1

Malenchini[1] qui donne le résultat des examens bactériologiques de 13 méningites suppurées étudiées par Banti, nous apprend que le pneumocoque y a été rencontré à l'état de pureté 12 fois. Deux de ces méningites seulement étaient consécutives à des pneumonies.

Nous avions en 1887 émis l'idée que *certaines épidémies de méningite cérébro-spinale sont vraisemblablement causées par le pneumocoque*, que *dans d'autres épidémies il faut faire intervenir d'autres agents pathogènes.* Les faits publiés depuis sont venus confirmer en tous points cette proposition. C'est ainsi que *l'intervention du pneumocoque a été établie dans les épidémies de Turin* (Foa et Uffredozzi 1886), *Orléans* (Lemoine, Widal et Netter 1886, *Padoue* (Bonome 1887). *Pavie* (Monti 1888-1889), *Carlsruhe* (Paniansky 1893), *Locaconing* (Baker et Flexner 1894), *Sassari* (Vicenzi, Quadda et Righi 1895), *Recalmato* (Vicenzi 1896), etc.

(1) MALENCHINI, Contributo allo studio etiologico delle meningiti. *Lo Sperimentale*, 1894.

En revanche le *diplococcus intracellularis meningitidis a été trouvé à Vienne* (1887 Weichselbaum), (1896) *Nuremberg*, (1887, Goldschmitt) *Stuttgart* (1895, Jæger), *Berlin* (1896 Heubner, Furbringer), *Copenhague*, (Friis) *Boston* (1897 Councilman).

A Paris 1898 *à* 1900 (Netter), *à Hambourg* (Fraenkel), *à Budapest, on a noté les deux espèces précédentes au cours de la même épidémie.*

Dans les épidémies causées par le diplococcus intracellularis les pneumonies sont rares aussi bien que les diverses lésions des séreuses, l'exsudat est moins épais, moins fibrineux, la maladie a une durée plus longue, elle atteint ordinairement 3, 4, 7, 8 semaines et même davantage.

Nous devions, ce nous semble, indiquer ici ces particularités; mais nous ne pouvons poursuivre davantage l'étude de la méningite pneumococcique non précédée de pneumonie.

Arthrites à pneumocoques. — L'arthrite compliquant la pneumonie a été rencontrée 4 fois par Grisolle, qui a constaté une fois à l'autopsie son caractère purulent. Signalée par Parise, par Andral et par Gintrac, elle a été étudiée par M. Bourcy[1] dans sa thèse inaugurale. Depuis cette époque, les observations se sont multipliées et nous avons pu en relever 18 dans lesquelles l'examen bactériologique a démontré, d'une façon certaine, l'origine pneumococcique. Disons de suite que cette origine n'est nullement constante.

L'arthrite suppurée qui complique la pneumonie peut être due à des microbes différents. Elle peut résulter de la présence du streptocoque pyogène et est, dans ce cas, l'expression d'une infection mixte ou secondaire.

Les *douleurs articulaires peuvent apparaître au cours de la pneumonie. Plus souvent*, peut-être, *elles ne surviennent que dans la convalescence* après la défervescence. *Plus rares de beaucoup sont les cas où l'arthrite a paru dès le début et même a précédé la pneumonie* (Boulloche, Fava).

Les douleurs articulaires peuvent être généralisées à un grand nombre d'articulations. C'est le cas le plus rare.

Nous trouvons en effet 17 *polyarthrites contre* 35 *mono-arthrites.*

Sur les polyarthrites : une affectait six jointures, plusieurs 5, 4, 3 articulations. Huit fois deux jointures étaient atteintes en même temps.

L'arthrite qui complique la pneumonie a une *prédilection toute particulière pour les membres supérieurs et dans ce membre pour l'épaule.*

Sur les 35 arthrites mono-articulaires dont nous avons pu retrouver la situation, nous trouvons :

14 fois une épaule.
1 » un coude.
2 » un poignet.
1 » une articulation métacarpophalangienne.
14 » un genou.
2 » un cou-de-pied.
1 » une articulation métatarsophalangienne.

Les polyarthrites étaient :

5 fois localisées aux membres supérieurs.
3 » » aux membres inférieurs.
9 » occupant à la fois les membres supérieurs et inférieurs.

[1] Bourcy, Des déterminations articulaires des maladies infectieuses; *Thèse de Paris*, 1883.

L évolution de ces altérations articu'aires est très variable.

Quelquefois les douleurs ne persistent que peu de jours et tout rentre dans l'ordre, comme s'il ne s'était agi que de simples *arthralgies* ou de rhumatismes.

Dans d'autres circonstances, la lésion est plus durable. *L'articulation augmente de volume.* Les téguments rougissent, il y a de l'œdème. Un examen plus attentif montre l'existence d'un épanchement intra-articulaire. A ce degré *la lésion est encore susceptible de guérir par le simple traitement médical* : immobilité, compression. La guérison peut être complète, même au bout de quelques semaines. Massalongo(¹) en a rapporté des exemples très probants.

Enfin, dans un nombre de cas qui, aujourd'hui, devient de plus en plus grand, le *chirurgien intervient* soit par la ponction simple, soit plutôt par l'arthrotomie. *Le liquide qui s'écoule est franchement purulent, épais et verdâtre.* Si l'intervention n'a pas été trop retardée, elle est suivie de résultats immédiats des plus satisfaisants.

L'arthrite de la pneumonie n'entraîne de désordres marqués du côté des cartilages qu'au bout d'un temps assez long et, dans les premières semaines, les lésions de la synoviale sont à peu près nulles.

Fernet et ses élèves ont cependant cité des cas dans lequel les extrémités articulaires ont été très rapidement détruites.

Il convient d'insister sur une particularité de cette complication de la pneumonie. *Souvent il ne s'agit pas d'une arthrite vraie, mais d'une périarthrite.* Au niveau de l'épaule, les désordres étaient limités à la bourse sous-deltoïdienne, dans bon nombre d'observations.

Au niveau du genou, quelquefois, il y avait une suppuration limitée à la bourse sous-tricipitale. Dans ces conditions, l'intervention, on le conçoit, est encore plus simple et plus inoffensive.

L'arthrite de la pneumonie ne s'observe que dans les pneumonies graves. On ne s'explique pas, en effet, l'arrivée du pneumocoque dans l'article autrement que charrié par le sang.

Il conviendra, dans tous les cas avec épanchement, de *pratiquer l'examen bactériologique du pus.* Il importe en effet, pour le pronostic, de reconnaître si l'arthrite est le résultat d'une localisation pneumococcique ou si elle est la traduction d'une infection pyohémique surajoutée. Il existe, comme nous l'avons vu, des cas d'arthrites à streptocoques consécutives à des pneumonies. Dans ces cas, les streptocoques ont été le plus ordinairement puisés dans le foyer pneumonique où ces agents pathogènes se sont introduits consécutivement au pneumocoque.

L'arthrite de la pneumonie est une complication rare.

La statistique des cliniques médicales de neuf universités prussiennes, de 1887 à 1889, nous indique que cette complication n'a été observée que 3 fois sur 1215 pneumonies, dont 156 suivies de décès.

Nous ne la trouvons mentionnée que 1 fois dans la statistique des cliniques de Munich, qui comprend 650 pneumonies en 11 ans.

Enfin les cliniques de la Charité de Berlin, de 1874 à 1889, nous signalent l'existence de 2 arthrites sur 5295 pneumonies.

En réunissant ces trois statistiques nous trouvons une proportion de 6 sur 4156, soit 0,14 pour 100.

(¹) MASSALONGO, Faits nouveaux à propos de la théorie infectieuse de la pneumonie. *Archives générales de médecine*, 1885.

Il n'est pas facile d'établir le *pronostic* de cette complication. Il faut, en effet, faire la part de l'infection pneumococcique à localisations multiples qui l'accompagne.

C'est à celles-ci que la mort doit être imputée dans le plus grand nombre des cas nombreux où elle est survenue, et où l'autopsie a montré, en même temps que la pneumonie, les lésions de la péricardite, de la méningite cérébro-spinale, de l'endocardite ulcéreuse.

Par elle-même l'arthrite pneumonique n'implique pas un pronostic aussi funeste et, dans un relevé de 30 cas, nous notons au moins 18 guérisons avec retour complet des fonctions, après ou sans intervention (1).

Les *complications laryngées* de la pneumonie ont été jusqu'ici peu étudiées. Elles paraissent d'ailleurs extrêmement rares.

Maragliano a vu, chez un malade de quarante-cinq ans, se développer avec une grande rapidité des signes graves de sténose laryngée, aphonie, dyspnée, respiration sifflante et stertoreuse. L'examen laryngoscopique, pratiqué par Masini, a fait reconnaître la présence, sur l'épiglotte et les cordes vocales supérieures, d'un dépôt blanc, dense, qui réduisait à son tiers le calibre du larynx. Ce cas guérit sans trachéotomie.

Landgraf a signalé en 1897 l'existence, dans deux cas, d'une laryngite ulcéreuse siégeant au niveau des cordes vocales, sur le bord libre. L'un d'eux a guéri en laissant seulement une cicatrice insignifiante. Dans le second, la mort est survenue du fait des progrès de la pneumonie. Il n'élude pas la pathogénie ou les désordres qui paraissent appartenir surtout aux formes graves.

On sait encore peu de chose des déterminations laryngées primitives du pneumocoque. M. Cornil a pratiqué l'examen microscopique d'un cas d'œdème aigu *a frigore* de la glotte où il n'a trouvé que ce micro-organisme, et nous avons montré l'existence d'une laryngite pseudo-membraneuse primitive dont l'exsudat ne renferme que ce microbe (2). Depuis cette communication, trois cas analogues ont été publiés. Dans notre cas, la trachéotomie a été faite et suivie de la guérison, qui est survenue sans opération dans les trois autres.

Nous n'accorderons qu'une simple mention à l'*angine pneumococcique*, qui peut se présenter sous la forme d'amygdalite suppurée (Cornil), de pharyngite pseudo-membraneuse (Jaccoud et Ménétrier), d'angine simple (Rendu et Boulloche).

La péritonite suppurée à pneumocoques dont les premières observations sont dues à Senger, à Netter et à Boulay a fait l'objet d'un travail très étudié du Dr Cassaët (3). La péritonite à pneumocoques comporte, ainsi que l'avait déjà établi une observation de MM. Sevestre et Netter (4), un pronostic favorable.

(1) Les observations d'arthrites à pneumocoques se sont beaucoup multipliées depuis la première édition de cet article.

L'étude de ces cas a montré que la maladie peut revêtir plusieurs types : 1° l'arthrite légère, sans altération macroscopique; 2° l'hydarthrose simple; 3° la forme suppurée ordinaire; 4° l'ostéo-arthrite avec lésions marquées.

MM. Bezançon et Griffon ont obtenu expérimentalement des arthrites suppurées en déterminant chez l'animal des infections pneumococciques subaiguës. Ils s'adressaient pour cela à des pneumocoques peu virulents ou bien à des injections répétées de pneumocoques chez des animaux préalablement vaccinés.

(2) NETTER, *Société médicale des hôpitaux*, 8 mai 1891.

(3) CASSAËT, *Archives cliniques de Bordeaux*, 1896.

(4) SEVESTRE, *Société méd. des hôpitaux*, 23 mai 1890.

Brun (1) sur 14 cas chez l'enfant relève 3 morts pour 11 guérisons, dont une spontanée et 10 après laparotomie. Il a pour son compte personnel obtenu 4 guérisons sur 5 cas. La soudaineté du début marqué par la fièvre élevée, l'intensité des symptômes péritonéaux, la diarrhée, puis la défervescence de tous ces symptômes, plus tard le développement du ventre avec tendance à l'enkystement, sont assez particuliers à ces péritonites.

Signalons encore la *suppuration à pneumocoques des voies biliaires* (Sauvineau), *du foie* (Netter), *du tissu cellulaire sous-cutané et profond* (Ortmann et Samter, Netter) (2), du *corps thyroïde* (Marchand) (3), de la *parotide* (Testi, Duplay et Cazin) (4), du *testicule*, des *trompes*.

Ces diverses manifestations présentent un trait commun, leur bénignité relative, et ce caractère elles le doivent sans aucun doute aux propriétés particulières de l'agent qui les engendre.

Rappelons enfin la part importante accordée au pneumocoque par les auteurs qui se sont récemment occupés de la bactériologie des *affections de l'œil.*

A côté de ces nombreuses manifestations morbides dues à la localisation du pneumocoque sur les viscères les plus divers, il existe des affections pathologiques imputables au même micro-organisme et dans lesquelles il ne se trouve pas de détermination organique appréciable. Ce sont les *formes larvées, rudimentaires* de l'infection pneumococcique (Kühn) (5). Elles ne peuvent être rapportées jusqu'à présent à cette origine que quand elles coïncident avec des cas de pneumonies qui forcent à invoquer la contagion ou l'épidémie. Ces infections rudimentaires se présentent souvent sous la forme de *fièvre herpétique.*

M. Griffon pense que la recherche de l'agglutination permettra fréquemment le diagnostic de ces formes.

CHAPITRE II

BRONCHOPNEUMONIE

On donne le nom de **bronchopneumonie, pneumonie lobulaire, pneumonie catarrhale** *à l'inflammation pulmonaire qui survient au cours d'une inflammation aiguë ou chronique des bronches. Cette affection diffère de la pneumonie franche, lobaire, fibrineuse par son* **origine** *ordinairement secondaire, par ses* **symptômes** *locaux et généraux, par sa* **marche** *plus irrégulière, par ses* **lésions** *généralement disséminées dans les divers lobes du poumon et d'apparences bien plus variées.* **L'examen microscopique,** *les* **recherches bactériologiques,** *ont encore fait connaître bien des points de dissemblance.*

Cette distinction de la bronchopneumonie d'avec la pneumonie franche fibri-

(1) Brun, *Presse médicale*, 27 février 1897.
(2) Guinon, Méry, Zuber.
(3) Lion et Bensaude, Durante.
(4) Hobbs.
(5) Kühn, U. rudimentäre und larvirte Pneumonien. *D. Archiv. für Klin. Medicin*, 1887.

neuse a eu et a encore ses adversaires. Nous nous efforcerons au cours de ce chapitre d'en faire ressortir l'importance et la nécessité.

On conçoit que dans toutes les parties de cette étude nous conservions toujours présentes à l'esprit les notions acquises au sujet de la pneumonie franche, qu'à chaque chapitre nous revenions sur l'opposition entre les deux maladies. C'est, croyons-nous, le meilleur moyen de les faire connaître l'une et l'autre.

I

HISTORIQUE

Les premiers auteurs qui aient séparé de la pneumonie franche l'affection qui correspond à la bronchopneumonie sont Le Pois, Rivière, Sennert, puis Sydenham, Boerhaave et ses élèves. Ils donnent à ces cas le nom de *peripneumonia spuria*, *pituitosa* et surtout de *notha*.

« Cette fausse péripneumonie frappe surtout les vieillards, les obèses, les cachectiques, les catarrheux. Elle a son maximum de fréquence à la fin de l'hiver.

« D'abord par sa trompeuse douceur elle accable ceux qui y pensent le moins. En effet, commençant par une lassitude légère, de la faiblesse, l'anéantissement presque total des mouvements de l'âme, l'essoufflement, l'oppression de poitrine, elle excite des mouvements si légers qu'à peine des indices de chaleur ou de fièvre avertissent du danger. Bientôt des horripilations vagues, de légers accès de fièvre, se manifestent et alors, l'essoufflement et la faiblesse augmentant tout à coup, la mort que rien n'annonçait ni dans les urines ni dans le pouls emporte le malade. »

Morgagni insiste sur la symptomatologie assez variable de ces fausses péripneumonies. Sa description se rapporte surtout à des formes épidémiques se rapprochant des bronchopneumonies grippales.

Les traités de Sauvages, de Cullen, de Borsièri, consacrent cette distinction de la pneumonie bâtarde d'avec la vraie pneumonie.

Il ne s'agit encore que de la bronchopneumonie qui complique le catarrhe aigu ou chronique. Sydenham consacre bien quelques lignes aux accidents pulmonaires qui surviennent au cours de la rougeole, de la variole, mais sa description est bien sommaire et il n'a garde de remarquer le lien qui peut exister entre ces complications et la fausse péripneumonie. Stoll reproduit même un aphorisme de Boerhaave dans lequel se trouve proclamée la rareté de la fausse péripneumonie chez les enfants.

Huxham considère comme très légitime la séparation de la vraie péripneumonie et de la fausse péripneumonie. Les maladies ont des symptômes tout à fait différents à plusieurs égards, naissent de causes différentes et demandent un traitement différent. Huxham fait surtout ressortir les caractères du pouls, qui, au lieu d'être dur et tendu, est fréquent, faible et petit. Il insiste sur l'aspect particulier du sang provenant de la saignée. Le caillot est communément mou, noirâtre, livide et n'est point couvert d'une pellicule épaisse et gluante comme dans la péripneumonie vraie. Il croit, comme Sydenham, que la saignée doit être employée avec précaution et ne doit jamais être renouvelée;

Huxham, qui attache une si grande importance aux influences météorologiques, a vu les fausses péripneumonies régner dans les temps humides, mous, épais et froids; tandis que la vraie pneumonie sévit surtout dans les temps froids et secs, par les vents nord-est et lorsque le baromètre est dans sa plus grande élévation.

Laënnec ne consacre pas de chapitre spécial à la fausse péripneumonie. Sa description de la pneumonie se rapporte exclusivement à la pneumonie franche lobaire, qu'il s'agisse des lésions constatées à l'autopsie, des signes physiques ou de la symptomatologie. C'est à l'article *catarrhe suffocant* et aussi à celui de l'œdème pulmonaire qu'il conviendrait de s'adresser pour retrouver dans son traité la maladie qui nous occupe. Sa tendance en tout cas paraît être de réserver le nom de pneumonie à la seule pneumonie franche lobaire et de rejeter la bronchopneumonie dans le groupe des inflammations bronchiques.

Andral montre que le terme de fausse péripneumonie, de pseudo-pneumonie, doit s'appliquer à plusieurs affections : bronchite aiguë avec ou sans commencement d'inflammation pulmonaire, congestion du poumon dans les fièvres éruptives, pendant le cours ou à la fin de maladies chroniques, pneumonie bilieuse de Stoll. Au chapitre anatomo-pathologique il indique les caractères particuliers de la pneumonie partielle lobulaire.

Un grand nombre de travaux ayant la plupart pour point d'origine l'**hôpital des enfants de la rue de Sèvres**, inspirés par les médecins de cet hôpital au premier rang desquels il faut placer Guersant, devaient bientôt mettre en lumière les différences qui existent entre la pneumonie franche et la maladie que nous étudions sous le nom de bronchopneumonie. Dans ces travaux la distinction pressentie par les auteurs des siècles précédents s'affirme étayée par les précieux renseignements que peuvent fournir désormais la recherche des signes physiques et l'anatomie pathologique. Il convient de citer ici Valleix, Léger (1823), Lanoix (1825), Burnet (1833), de la Berge (1834), Legendre et Bailly, Rilliet et Barthez, Barrier, l'Américain Gerhardt, en Allemagne Jörg, en Angleterre Gairdner et West. Dans l'espace de moins de vingt ans l'on apprend à connaître les lésions spéciales à la bronchopneumonie : les altérations des bronches essentielles pour Burnet, de la Berge, Fauvel, les noyaux de pneumonie lobulaire, l'altération particulière à laquelle les uns donnent le nom d'état fœtal ou d'atélectasie, les autres celui de carnisation ou de splénisation, etc.

Quelques-uns de ces auteurs et tout particulièrement Rilliet et Barthez, Barrier, Legendre et Bailly, et plus tard Ziemmssen et Damaschino établissent que toutes les pneumonies de l'enfant ne sont pas des bronchopneumonies et que l'on peut trouver à cet âge une pneumonie franche lobaire ayant les mêmes caractères que chez l'adulte.

L'attention ainsi éveillée du côté des inflammations du poumon dans le jeune âge, on reconnaît bientôt l'existence de désordres analogues à d'autres âges de la vie. Lanoix en 1825 montre que la pneumonie des vieillards présente des caractères analogues à celle des enfants, et Hourman et Dechambre décrivent avec soin en 1836 la bronchopneumonie des vieillards.

Léger et Lanoix avaient insisté sur la fréquence des pneumonies dans la rougeole et les maladies éruptives. Louis, Bazin, étudient les altérations inflammatoires du poumon au cours de la fièvre typhoïde et de maladies générales, et l'on reconnaît encore leur analogie avec les altérations de la pneumonie infantile.

La grande épidémie de grippe de 1837 et des épidémies plus circonscrites

permettent enfin d'étudier une autre modalité de la maladie qui nous occupe.

La distinction entre la pneumonie franche et la bronchopneumonie était basée, comme l'on voit, sur l'anatomie pathologique macroscopique, l'étiologie et la symptomatologie. Les travaux ultérieurs de Ziemmssen, Bartels sont venus confirmer ces données. Les recherches microscopiques et microbiologiques ont à leur tour fourni matière à de nombreux travaux parmi lesquels il faut citer tout spécialement les thèses de Damaschino, Balzer, Joffroy, Mosny, les leçons de MM. Cornil, Charcot, Cadet de Gassicourt, les mémoires de Weichselbaum, Prudden, Neumann, Kreibisch, Dürck, etc.

II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. — *VUE D'ENSEMBLE*

A l'autopsie d'un sujet mort de bronchopneumonie, et plus spécialement d'un enfant, on constate du côté des organes thoraciques un certain nombre d'altérations, au milieu desquelles il peut être d'abord difficile de se reconnaître.

Ces lésions sont d'habitude bilatérales, frappant à des degrés divers chacun des lobes des poumons, variant de formes, d'étendue suivant les cas, différentes à la surface ou dans les coupes. Dans le cas le plus habituel, voici ce que l'on observe :

L'ouverture de la poitrine n'amène pas l'affaissement général et régulier du poumon comme à l'état sain. Les régions antérieures, fort développées, ont une teinte normale, les bords sont plus épais et les languettes sont manifestement emphysémateuses. La partie postérieure des poumons, surtout aux bases et dans la gouttière costo-vertébrale, a un aspect absolument différent. Elle est d'un bleu foncé ou brunâtre. Elle ne crépite pas sous la pression des doigts. Parfois les régions altérées ont une résistance assez grande et la plèvre semble distendue par suite de l'augmentation de volume du poumon sous-jacent. Plus souvent encore cette distension pleurale manque et les régions malades, loin d'être augmentées, ont diminué de volume.

Un examen plus attentif de la surface libre et des surfaces de section du parenchyme pulmonaire montre bien d'autres désordres : les bronches dilatées et remplies d'un exsudat purulent ou muco-purulent; des îlots rouges, rouge gris ou grisâtres répartis dans les zones antérieures ou postérieures, îlots dont la surface de section est parfois granuleuse comme dans la pneumonie lobaire; de petites collections purulentes siégeant à la surface ou en plein parenchyme.

Des petits fragments de poumons séparés de ces divers points, les uns enfoncent immédiatement au fond de l'eau, les autres surnagent, d'autres enfin restent à moitié échoués, ce qui dénote un sérieux changement de densité.

L'insufflation d'air par les grosses bronches détermine des modifications importantes dans certaines de ces parties qui reprennent des dimensions normales, d'autres demeurant altérées.

Nous sommes loin d'avoir épuisé l'énumération de ces désordres et nous en

avons cependant bien assez dit pour montrer quelle différence notable sépare la bronchopneumonie de la pneumonie lobaire franche.

Il nous faut maintenant mettre de l'ordre dans cette description anatomique, indiquer les lésions essentielles spécifiques, les lésions contingentes. Nous nous conformerons pour cela à l'enseignement de Charcot, dont les savantes leçons en 1877 ont éclairé d'une façon si heureuse l'anatomie pathologique de la bronchopneumonie.

B. — *LÉSIONS ESSENTIELLES*

Elles portent à la fois sur les bronches et sur le parenchyme pulmonaire.

1° **Bronchite**. — L'arbre bronchique est altéré dans toute son étendue. Les bronches renferment un mucus clair et aéré qui se transforme bientôt en un muco-pus abondant et visqueux renfermant des globules blancs et des cellules épithéliales.

Ce mucus peut se concréter et former de véritables fausses membranes, même en dehors des cas de diphtérie. Fauvel a décrit avec un soin particulier ces désordres. La muqueuse des bronches est épaissie et congestionnée, elle peut être ulcérée comme l'a montré Fauvel. Le calibre de ces vaisseaux est souvent très élargi et il existe des dilatations aiguës des bronches qui peuvent persister après la guérison de la bronchopneumonie.

Ces altérations des bronches sont constantes dans la bronchopneumonie. Elles peuvent être de beaucoup les plus marquées, les lésions pulmonaires d'apparition consécutive étant encore peu accusées au moment de la mort. C'est la bronchite capillaire de certains auteurs, l'altération à laquelle Béhier et Hardy avaient voulu jadis ramener le plus grand nombre des faits décrits sous le nom de pneumonie catarrhale ou lobulaire. Les cas où la bronchite existe seule ne sauraient trouver place ici. Ils sont, du reste, relativement rares et les altérations pulmonaires qu'il nous faut maintenant étudier apparaissent à une époque très rapprochée du début.

2° **Pneumonie lobulaire**. — Au milieu de la masse foncée, violacée, des régions postérieures, et aussi, bien que moins fréquemment, dans les parties aérées des régions antérieures, on distingue par la vue et surtout par la palpation des noyaux dont le volume est très variable, noyaux durs et résistants nettement limités, isolés ou confluents. La forme, les dimensions de ces noyaux, indiquent qu'ils correspondent à des lobules pulmonaires. Leur couleur est rouge, jaune ou grisâtre, leur consistance est variable et parfois ils sont entièrement purulents.

L'examen histologique de ces parties malades, avec un faible grossissement, montre deux ordres d'altérations occupant les unes le centre, les autres la périphérie du lobule : au *centre*, *le nodule péribronchique; à la périphérie*, *le foyer de splénisation.*

A *la partie centrale du lobule* se trouvent la bronche et le tissu adjacent qui, l'une et l'autre, laissent sourdre par la pression un liquide puriforme. La partie altérée est saillante, grisâtre, légèrement granuleuse. L'analyse histologique

y fait reconnaître d'abord la bronche dont la paroi est infiltrée de leucocytes, ainsi que la gaine adventice de l'artère qui l'avoisine; ces vaisseaux sont entourés d'une ceinture d'alvéoles et de conduits alvéolaires distendus par des exsudats inflammatoires. L'exsudat qui remplit les alvéoles présente deux variétés. Il peut être composé exclusivement de leucocytes; c'est le cas le plus habituel chez les vieillards. Plus fréquemment, les globules blancs et les cellules épithéliales sont enveloppés dans un réseau fibrineux aussi remarquable que celui de la pneumonie franche.

La *périphérie du lobule altéré* a une teinte bleuâtre plus ou moins foncée, sa surface de section est lisse, plane, sans granulations : cette lésion a reçu de M. Charcot le nom de *splénisation*. L'examen microscopique montre la paroi des alvéoles très congestionnée et la cavité absolument comblée par des cellules épithéliales volumineuses et des leucocytes. La lésion essentielle porte ici sur l'épithélium alvéolaire, dont les éléments, très susceptibles, se multiplient, se gonflent et se desquament sous l'influence des moindres irritations. Cette lésion correspond à la pneumonie catarrhale desquamative.

Nodule péribronchique et splénisation, telles sont les altérations essentielles de la bronchopneumonie auxquelles il faut ajouter, outre la bronchite et la périartérite, l'inflammation des capillaires lymphatiques et des travées alvéolaires.

Des deux altérations essentielles du lobule, l'une est manifestement inflammatoire, le nodule péribronchique; l'autre est peut-être simplement irritative, la splénisation. M. Charcot a montré dans la première tous les attributs de l'inflammation la plus accentuée : l'exsudation fibrineuse en même temps que la prolifération cellulaire et l'infiltration par les éléments embryonnaires. Il a fait voir, d'autre part, la grande analogie qui existe entre la desquamation de la bronchopneumonie et les altérations qui succèdent à la ligature des conduits excréteurs des glandes. On peut, sans trop d'efforts, utiliser ce rapprochement, et, considérant un lobule pulmonaire comme une glande, dont la bronche serait la voie d'excrétion, expliquer de la sorte les altérations des régions splénisées. On comprend ainsi combien celles-ci sont souvent étendues par rapport aux foyers de péribronchite, comment encore leur apparition peut être précoce.

Le noyau de bronchopneumonie avec ses nodules péribronchiques se rattache à une inflammation phlegmoneuse de la bronche intra-lobulaire.

Le foyer de splénisation se rattache à l'oblitération des bronches correspondant aux parties splénisées.

La splénisation peut envahir une partie assez étendue du poumon sans mélange de nodules péribronchiques, si l'inflammation bronchique est restreinte aux bronches du calibre moyen. Il y aura des nodules bronchopneumoniques au milieu du foyer splénisé dans le cas plus habituel où l'inflammation bronchique aura gagné un certain nombre de bronches capillaires.

La splénisation et le nodule péribronchique sont l'un et l'autre sous la dépendance de l'altération bronchique; mais ce ne sont pas deux degrés d'une altération unique, ce sont deux ordres de lésions parallèles dont l'évolution ultérieure se fera d'une façon indépendante et différente.

3° **Évolution des lésions.** — Les altérations que nous venons de décrire ont une apparence différente suivant leur âge, et il convient d'indiquer maintenant ces caractères.

On a voulu distinguer dans la pneumonie lobulaire les trois *stades* relevés dans la pneumonie franche, et de nombreux auteurs décrivent dans la pneumonie lobulaire les trois degrés : engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise. On peut, en effet, souvent constater dans le même poumon des lobules volumineux présentant des altérations correspondantes à chacun de ces stades.

Les lobules à la *période d'engouement* ne forment pas encore de saillie. Leur surface de section est lisse, d'un rouge brun. Ils ne crépitent plus, sont plus lourds que l'eau, mais se laissent pénétrer par l'insufflation.

Au deuxième degré, le noyau est plus dur, turgescent, il fait saillie à la surface de la plèvre ou à la surface d'une coupe transversale; le tissu est plus dur, plus résistant, plus lourd et gagne le fond de l'eau plus rapidement que dans le premier degré. L'insufflation n'apporte aucune modification. Les travées conjonctives périlobulaires sont plus accusées qu'à l'état normal.

Au troisième stade, le noyau, toujours dur, se laisse plus facilement écraser sous le doigt. A la coupe, il est sec, marbré de rouge foncé, de jaune et de gris. Au milieu du lobule on aperçoit l'orifice d'une bronche et la pression fait sourdre un liquide purulent qui sort à la fois du canal de la bronche et de la bronche elle-même.

Souvent le pus se collecte et l'on peut voir se développer l'abcès péribronchique qui, pour certains anatomopathologistes, constitue le *quatrième degré* de la pneumonie lobulaire. *L'abcès péribronchique* a des dimensions différentes suivant que la suppuration envahit un ou plusieurs lobules voisins. Dans ce dernier cas, la paroi de l'abcès est irrégulière, déchiquetée. Le processus a toujours son maximum au niveau de la bronche et l'abcès communique toujours avec la lumière de la dernière. L'abcès péribronchique est relativement rare parce que la mort survient généralement trop rapidement.

Les foyers de splénisation peuvent être envahis par des lésions de péribronchite nodulaire. La masse splénisée subit des modifications très différentes. Dans les cas favorables, il y a *restitutio ad integrum*. Dans d'autres circonstances, la splénisation passe à l'état chronique. Dans ce cas, le développement du tissu conjonctif prend la première place. Il y a une sclérose, une cirrhose d'origine épithéliale. Le tissu pulmonaire est plus sec, semblable à la chair; d'où le terme *carnisation*. Les bronches sont dilatées.

C. — *LÉSIONS ACCESSOIRES*

A côté de ces lésions inflammatoires des bronches et des poumons, il en est d'autres presque aussi constantes et qu'il nous faut décrire maintenant.

1° La première est l'**atélectasie, état fœtal** de Legendre et Bailly. Le tissu pulmonaire, dans cet état, est privé d'air et ne crépite plus à la pression.

« Il est charnu, compact; mais souple, flasque, d'une pesanteur spécifique plus grande que celle de l'eau, ce qui le fait plonger au fond de ce liquide.

On distingue très bien à sa surface les interstices celluleux qui séparent les lobules.

Sa couleur est, en général, d'un rouge violet; mais elle peut devenir noirâtre quand le sang qui l'engorge est en plus grande abondance.

Sa consistance est variable, suivant la proportion des liquides qui la pénètrent; ordinairement, elle est plus grande qu'à l'état normal.

Sa coupe est lisse, uniforme, nette.

On en fait suinter par la pression plus ou moins de sérosité sanguinolente.

On distingue parfaitement la texture organique et les différents éléments qui entrent dans la composition du tissu, vaisseaux, bronches, etc.

Enfin l'insufflation fait pénétrer l'air dans toutes les vésicules et rend à l'organe ses caractères physiologiques. » (Legendre et Bailly.)

Cette lésion siège le plus ordinairement à la périphérie de l'organe, là où il a peu d'épaisseur, dans les appendices du bord tranchant, à la languette du bord supérieur gauche, au pourtour de la base; c'est elle qui a été décrite sous le nom de *pneumonie marginale*. On la voit assez fréquemment disséminée à la surface et dans l'épaisseur du poumon. Elle y forme des plaques irrégulières, dures, déprimées au-dessous du niveau des lobules aérés du poumon.

L'examen microscopique montre que, dans ces régions, les cavités alvéolaires sont affaissées, rétrécies. On y remarque la saillie formée par les vaisseaux capillaires très congestionnés. Les cellules épithéliales sont plus volumineuses, plus ou moins granuleuses, et tendent à perdre la forme plate pour se rapprocher de la forme cubique. Dans la cavité de l'alvéole, on trouve quelques globules blancs ou rouges et même un exsudat homogène.

Ces lésions n'ont pas le caractère inflammatoire, et, depuis Legendre et Bailly, on s'accorde à les séparer des altérations directement imputables au processus phlegmasique.

Le mot employé par Legendre et Bailly indique que, pour eux, cet état se rapproche de celui du poumon du fœtus, et le terme aujourd'hui accepté d'atélectasie avait été introduit par Jörg pour désigner une altération que l'on observe souvent chez les enfants en bas âge, lorsque les premières inspirations ne sont pas suivies de l'expansion de la totalité du poumon.

Les auteurs français attribuent l'état fœtal à la constriction causée par le maillot et la couche, au décubitus dorsal qui rendent les inspirations moins complètes et ralentissent l'activité du poumon. Ils ont, de plus, montré le rôle du catarrhe bronchique qui amène l'accumulation d'un mucus abondant, épais, et met obstacle à la circulation de l'air. La congestion des capillaires alvéolaires diminue encore la capacité de l'alvéole et chasse une partie de l'air. Fuchs admet que le reste de l'air est résorbé.

Pour expliquer la disparition totale de l'air qui existe dans l'atélectasie, ou pour employer son expression favorite le *collapsus pulmonaire*, Gairdner a imaginé une théorie ingénieuse qui est la suivante :

Le bouchon muco-purulent oblitère presque complètement la bronchiole et ne laisse pas arriver ni sortir d'air au moment des inspirations et expirations moyennes. Dans les efforts plus considérables, l'expiration triomphe de cette résistance et une certaine partie d'air retenue en aval de l'obstacle s'échappe et vide d'autant le tissu pulmonaire. L'inspiration qui met toujours en jeu des forces inférieures à celles de l'expiration ne peut triompher de l'obstacle et son seul effet est de repousser un peu plus loin encore le bouchon muco-purulent. La forme même du bouchon purulent qui reproduit celle des tuyaux bronchiques est invoquée par Gairdner en faveur de sa théorie. Le bouchon a la forme d'un cône à pointe dirigée vers la périphérie. Au moment de l'expiration, le bouchon est poussé dans la direction de conduits plus larges, et, par suite, une certaine

quantité d'air peut s'échapper; au moment de l'inspiration, au contraire, le cône tend à s'enfoncer dans des parties plus étroites et, par suite, l'obstacle à la pénétration d'air se trouve augmenté.

La théorie ingénieuse de Gairdner devait être mentionnée ici. Mais il convient de dire que ce mécanisme n'est pas indispensable pour amener la disparition de l'air; celui-ci peut disparaître par simple résorption, comme l'avait déjà supposé Fuchs et comme l'a démontré M. Grancher.

2° **Emphysème.** — A côté des régions affaissées, on observe souvent d'autres parties d'apparence absolument différente. Le poumon est distendu, d'une teinte gris rosé, il a perdu son élasticité, il est très léger et donne à la palpation une sensation de mollesse toute spéciale. C'est l'emphysème vésiculaire. Il occupe surtout les parties du poumon restées saines, les bords antérieurs, les sommets, la périphérie de noyaux isolés de bronchopneumonie.

La distension des alvéoles est due aux efforts violents et répétés qui accompagnent la respiration. Elle est d'autant plus marquée que les lésions pulmonaires et bronchiques diminuent le champ accessible à l'air. Le terme d'emphysème supplémentaire compensateur est employé pour rappeler ce mécanisme. Dans les cas d'efforts très violents, la paroi alvéolaire peut se rompre, l'air s'infiltre alors dans le tissu interalvéolaire, arrive sous la plèvre et dans le médiastin. C'est l'*emphysème interlobulaire.*

La *plèvre* peut être enflammée et présenter des dépôts fibrineux au niveau de foyers superficiels. Mais cette altération est relativement rare. Une lésion, en revanche, des plus communes est l'*ecchymose sous-pleurale* dont Parrot a montré la fréquence.

D. — *FORMES ANATOMIQUES*

Nous avons vu de combien d'éléments est constituée la bronchopneumonie. Ces éléments peuvent être associés de la façon la plus diverse et, assez fréquemment, certains de ces éléments n'existent qu'à l'état rudimentaire.

Tantôt les lésions bronchitiques sont les plus marquées: les lésions pulmonaires peuvent être à peu près insignifiantes pour peu que l'évolution ait été très rapide. A ces formes s'applique assez justement le terme de *bronchite capillaire.* La bronchite capillaire s'accompagne cependant presque toujours de lésions des alvéoles pulmonaires, mais de lésions limitées (pneumonie vésiculaire). C'est dans ces formes que l'on trouve les petites collections purulentes, grains jaunes, vacuoles, que Fauvel, Béhier et Hardy considéraient comme le résultat de l'accumulation du pus bronchique et non de l'inflammation de l'alvéole pulmonaire.

Dans d'autres cas, la *splénisation* est très étendue, parsemée de noyaux lobulaires. Cette forme est qualifiée par M. Joffroy *splénopneumonie aiguë.* Elle correspond à la pneumonie lobulaire généralisée de Barrier, à certaines bronchopneumonies pseudolobaires de Damaschino et Cadet de Gassicourt.

Ailleurs, c'est la *pneumonie lobulaire* qui prédomine. Les noyaux de dimensions diverses sont disséminés dans les deux poumons, surtout au niveau des bords antérieurs et des lobes inférieurs. C'est la *bronchopneumonie à noyaux disséminés* (Joffroy et Cadet de Gassicourt), hépatisation disséminée (Rilliet et

Barthez), pneumonie lobulaire disséminée (Barrier), bronchopneumonie mamelonnée (Roger et Damaschino).

Dans une autre série de cas, les noyaux de bronchopneumonie seront concentrés presque tous dans un lobe ou une partie de lobe, *bronchopneumonie à noyaux confluents* (Joffroy), hépatisation généralisée (Rilliet et Barthez), pneumonie lobulaire à forme pseudolobaire (Barrier), bronchopneumonie à forme lobaire (Damaschino), *bronchopneumonie pseudolobaire* (Cadet de Gassicourt et Balzer).

Il n'est pas rare de voir ces diverses formes coexister chez le même sujet.

III

PATHOGÉNIE ET BACTÉRIOLOGIE

A. — *PATHOGÉNIE*

Certains auteurs, au premier rang desquels se placent Fauvel, Béhier, réduisaient autant que possible le rôle de l'inflammation pulmonaire dans la maladie que nous étudions. Pour eux, le mal consistait avant tout en une inflammation des bronches capillaires. Les lésions des alvéoles pulmonaires n'étaient que mécaniques. Les petites collections purulentes observées dans les vésicules pulmonaires, grains jaunes, résultaient tout simplement de la stagnation et du refoulement du muco-pus bronchique. L'affaissement des vésicules, atélectasie, collapsus, n'avait également qu'une origine mécanique.

L'opinion de Fauvel, de Béhier, n'est plus soutenable depuis que le microscope a montré dans le parenchyme pulmonaire l'ensemble des altérations que peut déterminer l'inflammation : la production d'un exsudat qui, comme l'a établi Damaschino, est souvent fibrineux, la multiplication des cellules épithéliales et leur desquamation, l'augmentation du nombre des éléments embryonnaires et dans les travées conjonctives et dans la cavité alvéolaire. Il s'agit bien là de lésions qui caractérisent l'inflammation des alvéoles pulmonaires.

S'il est difficile de reproduire chez l'animal une pneumonie lobaire comparable à la pneumonie franche de l'homme, rien n'est plus aisé que de reproduire expérimentalement, isolément ou simultanément, toutes les altérations de la bronchopneumonie.

C'est ainsi que Bretonneau les voit apparaître après inhalation des *vapeurs d'acide chlorhydrique.* Les auteurs qui suivent se sont surtout adressés aux agents irritants introduits par une plaie trachéale. Reitz et Bayer ont employé l'*ammoniaque*; Cornil et Trasbot, Massalongo, l'*essence de térébenthine*; Sommerbrodt, le *perchlorure de fer*; Veraguth, Quinquaud et Piogey, le *nitrate d'argent*; Foâ, l'*extrait de cantharide.* On obtient les mêmes résultats, mais plus circonscrits, en injectant ces corps irritants dans la plèvre (Massalongo). M. Cornil a même montré que ces bronchopneumonies expérimentales succèdent aux *injections sous-cutanées de cantharidine*, cette substance étant charriée par le sang.

A la suite de ces diverses irritations, on voit se produire dans les divers

lobes du poumon des noyaux indurés, disséminés ou confluents en même temps que paraissent souvent des lésions d'emphysème et d'atélectasie. Au niveau des noyaux indurés, le microscope fait reconnaître toutes les lésions de la bronchopneumonie : exsudats alvéolaires constitués par des leucocytes et des cellules épithéliales souvent englobées dans un réticulum fibrineux, infiltration embryonnaire des travées interlobulaires et du tissu péribronchique et enfin inflammation marquée des bronches.

Il est un moyen plus simple encore et plus sûr de déterminer des bronchopneumonies expérimentales. Il consiste à s'adresser à la *section des pneumogastriques* chez le chien et le lapin.

Cette section, pourvu que la survie soit de quelques heures, détermine dans le poumon des altérations très remarquables et déjà connues de Valsalva, le maître de Morgagni. Elles ont été étudiées par Reid, Legallois, Magendie, Longet, etc.

Mais l'auteur qui les a le mieux étudiées et décrites est Traube [1] auquel nous devons une interprétation satisfaisante de leur pathogénie.

La survie est-elle de très courte durée, moins de douze heures? On peut n'observer qu'une distension notable des alvéoles (emphysème) accompagnée d'un certain degré de congestion et d'œdème.

La vie est-elle plus longue? On voit dans les divers lobes des poumons un ensemble de désordres que nous reproduisons ici en nous conformant à la description de Traube.

1° La muqueuse trachéale et bronchique est injectée; chez le chien cette injection peut être suivie jusqu'aux dernières ramifications.

2° Les conduits aériens renferment un liquide blanchâtre spumeux, quelquefois teint de sang. Ce liquide peut être accompagné de débris alimentaires, poils, sables.

3° Les poumons sont volumineux.

4° Une partie de leur parenchyme ne renferme plus d'air, a une couleur rouge brun, est infiltrée de sérosité.

5° Une autre partie également non aérée et brun rougeâtre est de plus infiltrée d'une masse blanche dense qui refoule le fond rouge.

6° Il y a enfin des parties non aérées tout à fait grises.

On retrouve dans cette description tous les éléments relevés dans l'anatomie pathologique de la bronchopneumonie : l'inflammation des bronches et leur obstruction par des bouchons de diverses natures (1 et 2), l'emphysème pulmonaire (3), l'atélectasie et la splénisation (4, 5), enfin les noyaux de pneumonie lobulaire (6).

Quel est maintenant le mécanisme par lequel se produisent ces altérations du poumon?

Nous ne pouvons suivre ici Traube dans la remarquable discussion des théories antérieurement admises. Il montre qu'il ne faut certainement pas voir dans ces lésions le résultat de la constriction de la glotte (Mendelsohn) ou des troubles trophiques résultant de la section des nerfs vasomoteurs fournis par le pneumogastrique au poumon (Schiff).

(1) TRAUBE, Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen welche das Lungenparenchym nach Durschneidung der Nervi vagi erleidet, 1876; *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie.*

L'inflammation pulmonaire est due à l'introduction de corps étrangers dans les bronches. La section du pneumogastrique paralyse les cordes vocales et entrave les mouvements de l'œsophage. De là résulte une gêne marquée de la déglutition et la pénétration de parcelles alimentaires, de mucosités, de salive, dans les bronches. L'anesthésie du poumon qui résulte de la section du pneumogastrique favorise encore l'arrêt de ces corps étrangers en s'opposant à leur expulsion par voie réflexe (Vulpian). *La pneumonie par section du pneumogastrique est une pneumonie par corps étrangers irritants.* (*Aspirations pneumonie, Schluckpneumonie* des Allemands.) On peut en fournir la preuve de diverses façons : directement à la manière de Traube en établissant la présence de particules alimentaires et de cellules épithéliales de la bouche dans les bouchons qui remplissent les bronches; indirectement, en montrant que la section du pneumogastrique n'est pas suivie de trachéotomie si l'on empêche la pénétration de ces corps étrangers.

Pour cela, Traube sépare l'œsophage de la trachée et du larynx et en créant une fistule œsophagienne empêche toute pénétration. Il évite ainsi la bronchopneumonie.

Gaertner sectionne le pneumogastrique à la base du cou après la séparation du récurrent. Il ne trouve dans ce cas aucune altération pulmonaire.

On a dans ces dernières années cherché à pénétrer encore plus loin dans la pathogénie de ces désordres pulmonaires, après section des vagues. Dans ces inflammations pulmonaires, on trouve des microbes, et Schou a établi qu'un de ces microbes, le *bacillus pneumonicus agilis*, existe normalement dans la salive du lapin. Or ce microbe introduit dans le poumon détermine des altérations inflammatoires.

La section du pneumogastrique a donc pour résultat de faire pénétrer dans le poumon des microbes pathogènes, inoffensifs tant qu'ils séjournent simplement dans la bouche du lapin. C'est précisément ce qui se passe dans la bronchopneumonie humaine.

B. — *MICROBES DANS LES BRONCHOPNEUMONIES*

Le rôle des microrganismes dans la production des bronchopneumonies a été soupçonné depuis assez longtemps. Buhl[1] signale la présence de schizomycètes dans les foyers bronchopneumoniques de la diphtérie, de la grippe, de la rougeole. Ivanowsky[2] les retrouve dans la bronchopneumonie variolique. Wyss[3] donne, dans son article *Pneumonie catarrhale* de l'Encyclopédie de Gerhardt, des dessins figurant les parasites dans les noyaux inflammatoires pulmonaires de la rougeole et de la coqueluche[4].

Depuis ces premiers travaux, dont les auteurs ne pouvaient que pressentir l'intervention des microrganismes dans la production des bronchopneumonies, un grand nombre de recherches ont démontré d'une façon certaine cette

[1] Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht, 1874.
[2] Ivanowsky, *Centralblatt für die medicinische Wissenschaft*, 1876.
[3] O. Wyss, Catarrhal-Pneumonie, in *Handbuch der Kinderkrankheiten*, III, 1878.
[4] On trouvera un historique plus détaillé de cette question et de nombreux renseignements qui ne peuvent trouver place ici dans le mémoire suivant : Netter, Étude bactériologique de la bronchopneumonie chez l'adulte et chez l'enfant; *Archives de médecine expérimentale*, 1892.

influence, et cela de deux façons. *On a montré, d'une part, qu'on ne voit pas de bronchopneumonie sans microrganismes.* Ces agents parasitaires existent dans tous les cas en abondance dans les bronches et dans les lésions inflammatoires péribronchiques.

D'autre part, on a vu que l'introduction de quelques-uns de ces microrganismes dans l'appareil respiratoire est suivie du développement de lésions identiques à celles de la bronchopneumonie.

Dans cet ordre d'idées, nous signalerons les expériences entreprises par Laehr (1886), Prudden et Northrup (1889), Wyssokowitch, qui se sont adressés à l'*injection par la trachée* de cultures de pneumobacilles, pneumocoques, streptocoques, staphylocoques.

Les expériences de Friedlaender, Weichselbaum, Buchner, Emmerich, se rapprochent davantage peut-être du mécanisme qui intervient chez l'homme. Dans celles-ci, l'*animal respire une atmosphère dans laquelle entrent en suspension divers microbes à l'état de poussières.*

Citons enfin les résultats de l'*injection directe dans le parenchyme pulmonaire*, au moyen d'une seringue de Pravaz, à travers la paroi thoracique et la plèvre.

Dans les deux premiers cas, on voit apparaître des noyaux disséminés dans les divers lobes du poumon; dans l'injection intra-pulmonaire, il s'agit d'un noyau unique à contours irréguliers.

L'examen microscopique montre dans les parties malades les lésions de la bronchopneumonie.

Plusieurs espèces microbiennes peuvent donner naissance à la bronchopneumonie. On y rencontre le plus ordinairement l'une des quatre espèces suivantes :

Pneumocoque lancéolé encapsulé.
Streptococcus pyogenes.
Pneumobacille encapsulé.
Staphylococcus pyogenes aureus et albus.

On a signalé encore l'intervention possible du *bacillus pneumonicus agilis de Schou* (Neumann) (1), du *bacille de la septicémie du lapin* (Mosler et Grawitz) (2), du *bacillus pneumoniæ* (Klein) (3), du *bacterium coli commune* (Sevestre et Lesage) (4), du *tétragène*, de divers *protées*, etc.

Fig. 19. — Streptocoques : culture sur gélatine.

Mais la part majeure appartient aux quatre espèces citées les premières, espèces déjà toutes rencontrées par Weichselbaum.

Nous ne saurions donner ici la description étendue de ces diverses espèces

(1) Neumann, Zur Kenntniss des Bacillus pneumonicus agilis; *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1887, XIII.

(2) Mosler, Ueber ansteckende Formen von Lungenentzündung; *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1889.

(3) Klein, Ein Beitrag zur Ætiologie der croupösen Pneumonie; *Centralblatt für Bacteriologie*, 1889.

(4) Sevestre, Broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale; *Société médicale des hôpitaux*, 22 janvier 1892.

pathogènes et renvoyons pour cela aux traités de bactériologie. Nous n'en dirons ici que ce qui est nécessaire pour la compréhension de cet article.



Fig. 20.

Nous n'avons pas à revenir sur le **pneumocoque** dont nous avons esquissé l'histoire dans le chapitre réservé à la pneumonie lobaire.

Le **streptocoque** que l'on rencontre dans la bronchopneumonie est bien identique à celui dont Rosenbach a fait connaître les caractères sous le nom de *streptococcus pyogenes*. Il se présente sous la forme de petits grains ronds placés bout à bout en chaînettes de dimensions très variables. Elles sont surtout longues dans les cultures dans le bouillon. Les grains restent colorés par la méthode de Gram.

Le streptocoque se cultive fort bien sur la gélatine à la température de la chambre. Il forme de petits grains gris peu épais qui n'atteignent presque jamais 1 millimètre de diamètre et restent distincts. Sur la gélose les colonies restent également petites et distinctes. Leur teinte grise et leur opacité les distinguent des colonies du pneumocoque.

Le streptocoque est pathogène pour la souris, le lapin. Inoculé dans le tissu cellulaire sous-cutané de la souris, il détermine souvent une suppuration en nappe avec foyers purulents dans les ganglions correspondants, en même temps qu'une septicémie accompagnée parfois d'abcès viscéraux. Introduit dans la peau de l'oreille du lapin, il donne nais-



Fig. 21. — Pneumobacille : suc de bronchopneumonie.



Fig. 22. — Culture sur gélatine.

sance à une rougeur érysipéloïde analogue à celle qui suit l'injection de streptocoques provenant de l'érysipèle. Ces effets des inoculations sont du reste assez variables suivant le degré de la virulence des streptocoques. Mais on ne saurait trouver dans ces différences des éléments suffisants pour distinguer le streptocoque des bronchopneumonies de celui que l'on rencontre dans les suppurations, l'érysipèle, la fièvre puerpérale.

Le **pneumobacille encapsulé** est cet organisme que Friedlaender isola pour la première fois en cultivant le suc d'un poumon hépatisé et qu'il regardait comme l'agent pathogène de la pneumonie franche. Nous avons vu qu'il se trompait et que le vrai microbe de la pneumonie est le coccus lancéolé cultivé d'abord par Talamon et bien étudié par Fraenkel.

Comme le pneumocoque, le pneumobacille se présente sous forme d'organismes généralement disposés bout à bout en diplo et entourés d'une capsule colorable. Mais ces organismes ne sont plus des cocci elliptiques lancéolés, ce sont de véritables bâtonnets, et à côté de courts bâtonnets qui pourraient en imposer pour des cocci, il existe des bâtonnets plus longs et même de véritables filaments. Le bacille encapsulé de Friedlaender se décolore par la méthode de Gram, tandis que le pneumocoque reste coloré.

Le pneumobacille croît à la température de la chambre et donne sur la gélatine nutritive maintenue solide de belles cultures. Si la gélatine est piquée perpendiculairement à la surface, il y a une culture en clou, c'est-à-dire qu'à la surface, au point de pénétration, se développe une petite saillie hémisphérique d'un blanc de porcelaine (tête de clou), à laquelle fait suite le long du trajet préparé par l'aiguille une ligne blanche granulée (tige du clou). Sur la gélose, les cultures sont d'un blanc laiteux, très épaisses, visqueuses.

Comme le pneumocoque, le pneumobacille tue la souris par septicémie avec œdème au point inoculé et grosse rate. Mais l'œdème est plus visqueux et la rate moins noire. Pour bien différencier les deux microbes sur le terrain expérimental, il convient de s'adresser au lapin, qui est très sensible, comme nous l'avons vu, au pneumocoque, et qui est presque toujours absolument réfractaire aux inoculations de pneumobacilles.

Chacun connaît les caractères principaux des **staphylocoques pyogènes**, — cocci arrondis disposés en grappe et restant colorés par le Gram, — culture rapide sur la gélatine qui est liquéfiée et qui présente un dépôt jaune orange s'il s'agit du *staphylococcus pyogenes aureus*, blanc s'il s'agit de l'*albus*, etc.

L'analyse d'un nombre important d'observations personnelles nous a permis de déterminer d'une manière assez précise la fréquence relative avec laquelle on retrouve chacun de ces microbes dans la bronchopneumonie.

Nous avons trouvé chez l'*adulte* à l'état isolé :

Le pneumocoque	38,47	fois pour 100.
Le streptocoque	30,77	—
Le bacille encapsulé	23,08	—
Les staphylocoques pyogènes	7,68	—

Il n'est pas rare de rencontrer en même temps plusieurs espèces microbiennes. Ces associations ont été trouvées dans un tiers de nos cas. Le pneumocoque est encore l'organisme le plus souvent présent. Si nous réunissons les

observations de bronchopneumonies mono- et polymicrobiennes, nous trouvons que la fréquence relative des divers microbes est la suivante :

Pneumocoques.	50,94	fois pour 100.
Streptocoques	35,35	—
Bacille encapsulé.	22,64	—
Staphylocoques pyogènes	22,64	—

Ces résultats, fournis par l'analyse de cinquante-trois observations personnelles, concordent avec ceux qu'ont donnés les auteurs qui avant nous ont publié des recherches sur le même sujet.

Chez l'enfant, nous avons trouvé des associations microbiennes dans près de la moitié des cas, 17 sur 42. La répartition des diverses espèces a été la suivante :

Pneumocoque. . .	40	pour 100	bronchopneumonies	mono-microbiennes.
Streptocoque . . .	32	—	—	—
Staphylocoques. .	20	—	—	—
Bacille encapsulé .	8	—	—	—

Si l'on tient compte des cas dans lesquels il y avait coexistence de microbes pathogènes :

Streptocoque.	54,76	fois pour 100.
Pneumocoque	45,23	—
Staphylocoques pyogènes	30,95	—
Bacille encapsulé	14,28	—

Il semble résulter de ces chiffres *que chez l'enfant la prédominance du pneumocoque n'est pas aussi marquée que chez l'adulte; que, si l'on tient compte des associations microbiennes, le streptocoque se trouve placé au premier rang.* Les deux autres espèces pathogènes présentent dans les deux âges une infériorité marquée. Mais le bacille encapsulé, le plus souvent représenté chez l'adulte, cède à son tour le pas au staphylocoque dans la bronchopneumonie infantile.

Kreibich (¹), Dürck (²) et Pearce ont dans ces dernières années consacré des travaux importants à l'étude bactériologique des bronchopneumonies.

Les deux premiers auteurs insistent comme nous sur le nombre considérable des cas dans lesquels il existe des associations microbiennes.

Kreibich sur 27 cas trouve 15 bronchopneumonies monomicrobiennes et Dürck sur 38 n'en voit que 4.

Pour Kreibich, le pneumocoque est le microbe le plus souvent en cause, 22 fois dont 10 à l'état de pureté. Le streptocoque existait dans 3 cas dont 2 à l'état isolé. Le staphylococcus aureus a été trouvé 4 fois, le bacille encapsulé 2, le tétragène 1, le bacterium coli 7.

Dürck trouve :

Le pneumocoque.	84,61	pour 100.
Le streptocoque.	35,9	—
Les staphylocoques.	53,9	—
Le bacille encapsulé	30,7	—
Le bacterium coli.	5,12	—
Les saprophytes	20,31	—

Pearce a examiné 128 bronchopneumonies, 82 chez les enfants, 46 chez les

(¹) Kreibich, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Lobulärpneumonie insbesondere der Aspirations pneumonie. *Beiträge zur klin. Med. und Chir.*, Vienne, 1896, XIII.
(²) Dürck, Studies über die Aetiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, LVIII, 1897.

adultes. Le streptocoque et le pneumocoque sont les organismes qu'il a rencontrés le plus souvent.

On est naturellement amené à rechercher si la forme anatomique de la bronchopneumonie est en rapport avec le microbe qu'on y rencontre. M. Mosny[1] a cherché à établir que les formes pseudo-lobaires sont dues au pneumocoque, les formes lobulaires au streptocoque.

L'analyse de nos observations nous a montré que cette opinion ne concorde pas avec les faits. La *forme anatomique correspond à la localisation et à l'extension de la bronchite, et celle-ci peut être la même dans les cas causés par le pneumocoque ou le streptocoque.* Le caractère fibrineux peut appartenir aux inflammations déterminées par le streptocoque comme à celles que détermine le pneumocoque. Il nous a paru que les bronchopneumonies dues au bacille encapsulé de Friedlaender avaient des caractères un peu particuliers. L'exsudat a une viscosité très marquée. Les parties enflammées sont très tuméfiées, turgescentes, leur couleur est généralement grisâtre. Ces bronchopneumonies à bacille de Friedlaender étaient presque toutes à gros noyaux ou pseudolobaires.

Les *microbes qui donnent naissance au plus grand nombre des bronchopneumonies appartiennent à des espèces que l'on peut rencontrer normalement dans la bouche et les fosses nasales de sujets sains.*

Le pneumocoque a été vu pour la première fois dans la salive par M. Pasteur (1881), dans le mucus nasal par Netter (1888); le streptocoque, dans la bouche par Netter (1889); le bacille encapsulé, dans le mucus nasal par Thost (1886), dans la salive par Netter.

Ces microbes peuvent même exister normalement dans les bronches et dans le poumon. Dürck a constaté en effet à l'autopsie de 13 sujets qui avaient succombé sans lésion apparente du poumon la présence sans exception d'agents pathogènes, 1 fois le bacille de Friedlaender, 12 fois le pneumocoque pur (2 cas) ou associé au streptocoque, aux staphylocoques, au bacille de Friedlaender, au bacterium coli. Les mêmes agents pathogènes ont été rencontrés, par lui dans le poumon d'animaux sains.

Nous avons cherché à déterminer la fréquence relative de ces microbes dans la salive normale et nous avons fixé ce chiffre, d'après 127 inoculations[2], à :

Pneumocoque.	15,5 à 20
Streptocoque	5,5
Bacille encapsulé	4,5

Ainsi les trois microbes surtout représentés dans les bronchopneumonies sont placés comme fréquence dans l'ordre même où on les trouve dans la salive de l'adulte à l'état normal[3].

(1) Mosny, Étude de la broncho-pneumonie; *Thèse Paris*, 1891.

(2) Netter, Microbes pathogènes contenus dans la bouche des sujets sains; *Revue d'hygiène*, 1889.

(3) Il s'agit de streptocoques virulents. Kurth, Lingelshein et après eux Widal et Bezançon ont en effet, par la culture sur le bouillon, décelé la présence de streptocoques dans la salive de tous les individus.

Dans le mucus nasal, Besser a trouvé par la culture sur 81 cas :

Le pneumocoque.	14	soit	17,3	pour 100.
Le streptocoque	7	»	8,6	—
Le bacille encapsulé	2	»	2,4	—
Le staphylocoque	14	»	17,3	—

On ne saurait voir là une simple coïncidence, mais bien un argument de plus en faveur de cette opinion que :

La bronchopneumonie résulte le plus ordinairement de l'introduction dans le poumon des organismes pathogènes que la bouche peut héberger à l'état de santé.

Ces microbes viennent du dehors et ont été fournis par des sujets malades ou par des personnes dont la cavité buccale recélait les mêmes espèces.

La présence du pneumocoque, du streptocoque, du bacille encapsulé dans l'expectoration des malades est fréquente. Les poussières provenant de la dessiccation de ces crachats conservent assez longtemps leur pouvoir virulent. Il en résulte que l'air peut être chargé de poussières infectieuses.

On a constaté directement la présence de streptocoques, de bacilles encapsulés, de staphylocoques, de pneumocoques dans l'air des salles d'hôpital, dans les interstices des planchers (Eiselsberg, Pawlowsky, Emmerich, Ullmann, Netter, etc.).

Ces microbes séjourneraient indéfiniment sans aucun danger dans la cavité buccale s'ils ne venaient à s'introduire dans les bronches et les bronchioles.

Les causes qui favorisent la bronchite peuvent ainsi amener les bronchopneumonies. Il faut encore faire la part et de l'affaiblissement de l'organisme et de l'exagération de la virulence de ces microbes de la cavité buccopharyngée.

Cette exagération de virulence peut apparaître au cours de certaines maladies infectieuses (grippe, rougeole, diphtérie). Elle peut aussi se manifester spontanément ou plutôt sous l'influence de causes météorologiques encore mal connues. Ainsi l'exagération de la virulence des organismes pathogènes buccaux peut expliquer la production de bronchopneumonies secondaires et primitives.

Nous ne faisons pas intervenir directement dans la production des bronchopneumonies les organismes pathogènes des maladies générales au cours desquelles paraît la complication pulmonaire. Ce n'est pas seulement parce que la plupart de ces microbes sont encore inconnus. C'est surtout parce que nous avons trouvé d'autres microbes expliquant la production de la bronchopneumonie. C'est aussi parce que dans les cas où nous connaissons le microbe pathogène, comme dans la fièvre typhoïde, la diphtérie, l'analyse bactériologique nous a montré que cet agent pathogène n'est pas toujours présent dans le foyer pulmonaire et que celui-ci, en revanche, dans tous les cas, renferme les organismes habituels de la bronchopneumonie. La grippe seule fait exception. Il y a des bronchopneumonies grippales dans lesquelles on ne trouve que le bacille de Pfeiffer.

Nous reviendrons sur ce point en traitant de l'étiologie.

IV

ÉTIOLOGIE

On a vu dans l'historique de la bronchopneumonie que cette maladie a toujours été considérée comme *plus spéciale aux enfants*, *aux vieillards*, *aux débilités*. Il y a dans ces conditions antérieures une prédisposition très nette à cet ordre d'inflammations pulmonaires, prédisposition qui tient certainement, d'une

part à la sensibilité spéciale de l'appareil bronchique, de l'autre à la vulnérabilité des alvéoles pulmonaires. Dans certaines épidémies dues au pneumocoque, où coexistent les pneumonies lobaires et les bronchopneumonies, on note que les premières frappent les sujets robustes, vigoureux, adultes, que les secondes frappent les enfants et les débilités. Naldoni[1] a donné une relation fort probante d'une épidémie analogue.

Valleix a dit que les enfants de moins de 1 an étaient plus sujets aux pneumonies lobaires qu'aux bronchopneumonies. Il a vu chez eux 31 pneumonies lobulaires contre 108 cas de pneumonie lobaire. Cette affirmation ne nous paraît point justifiée. Les inflammations pulmonaires des tout jeunes enfants ont, il est vrai, une apparence pseudolobaire, mais il s'agit en réalité de bronchopneumonies affectant les parties préparées par le décubitus et, par suite, cantonnées plus spécialement dans les lobes inférieurs.

Nous venons de signaler l'*influence de la position*. Elle n'est pas douteuse. La forme spéciale de pneumonie décrite par Piorry sous le nom de pneumonie hypostatique est presque toujours une bronchopneumonie souvent réduite à la splénisation accompagnée d'un degré notable de congestion passive et d'œdème, mais présentant maintes fois des noyaux de pneumonie lobulaire. Les lésions pulmonaires de la dothiénentérie ne sont-elles pas souvent favorisées par le décubitus prolongé? C'est l'avis de certains médecins; et, pour parer aux conséquences de cette position, il convient de varier l'attitude des typhiques, pratique suivie par M. Duguet. C'est aussi pour ce motif que l'on recommande de ne pas maintenir au berceau les petits enfants menacés de bronchopneumonie.

Nous avons signalé les typhiques comme prédisposés par le décubitus, on peut en dire autant des malades confinés au lit par une affection organique du système nerveux, par un cancer, une cirrhose, etc.

Les *sujets rachitiques*, ou *atteints de déformations thoraciques* pour d'autres causes, sont plus exposés à la bronchopneumonie. C'est que ces altérations de la poitrine favorisent l'éclosion de la bronchite ou plutôt prolongent celle-ci. Nous expliquons de même l'*influence des maladies anciennes des poumons*, influence bien établie dans la thèse de Ménétrier.

Nous avons vu dans le chapitre Pathogénie l'*influence des substances chimiques irritantes*, des corps étrangers, sur le développement des bronchopneumonies expérimentales. La clinique nous montre l'influence des conditions analogues sur le développement des bronchopneumonies humaines. Inhalation de vapeurs de chlore, d'ammoniaque, introduction de particules alimentaires, pénétration de poussières inorganiques. Nous insisterons sur l'influence des poussières de charbon. Lasègue signalait à bon droit la fréquence et la gravité des pneumonies et bronchopneumonies chez les ouvriers charbonniers. Dans ces dernières années, l'attention a été éveillée tout particulièrement sur certaines épidémies de pneumonie et bronchopneumonie qui frappent les *ouvriers employés au broyage des scories provenant de la déphosphatation* de l'acier. Des

(1) NALDONI, Sulla contagiosità delle pneumonite e bronchopneumonite; *Gazzetta degli ospedali*, 1888 et 1889.

épidémies de ce genre ont été observées en 1889 en France (Nantes : Ollive[1] et Chartier[2]), en Angleterre (Middlesborough : Ballard[3] et Klein), en Allemagne (St-Inghbert : Ehrhardt)[4]. Dans ces bronchopneumonies par corps étrangers, l'anatomie pathologique a montré l'influence de microbes pathogènes. Les corps étrangers agissent en véhiculant ces microbes ou en irritant les alvéoles pulmonaires.

La bronchopneumonie peut succéder à une *bronchite simple aiguë primitive* ou *entée sur une bronchite chronique.* On sait combien le dernier cas est fréquent.

Mais le plus grand nombre des bronchopneumonies surviennent au cours des bronchites secondaires qui dépendent de maladies spécifiques très diverses.

Au premier rang de ces maladies se placent la rougeole, la diphtérie, la coqueluche et la grippe.

La fréquence de la *bronchopneumonie consécutive à la rougeole* est bien connue, et Sydenham signalait déjà la gravité de cette péripneumonie « dont il meurt un plus grand nombre d'enfants que de la petite vérole ».

La bronchopneumonie morbilleuse peut apparaître *au cours de la période d'invasion ou au début de la période d'éruption.* Ce serait le cas le plus fréquent d'après Rilliet et Barthez. Alors l'éruption est souvent insuffisante ou arrêtée dans son développement.

La bronchopneumonie peut apparaître *au moment où l'éruption est en cours de disparition.* Sydenham indique le neuvième jour comme correspondant plus particulièrement au début de ces complications.

Il est enfin des cas où la *bronchopneumonie ne paraît que dans le cours de la convalescence,* 15 à 20 jours après le début de l'éruption (Michel Lévy).

On a dit avec raison que *la fréquence de ces bronchopneumonies rubéoliques est très différente suivant les épidémies. Elle est aussi très différente suivant les conditions où se trouve le malade.*

Dans la clientèle de ville, dans les infirmeries de lycées bien tenues (Grisolle), la bronchopneumonie ne survient presque jamais et la rougeole est une affection presque insignifiante, 3 à 4 décès pour 100 au plus. Dans certains hôpitaux, au contraire, la bronchopneumonie est extrêmement fréquente et son absence serait presque l'exception. Dechaut[5], Parrot, Oyon[6], ont insisté sur la gravité de la rougeole aux Enfants-Assistés, 473 décès sur 1076.

Oyon a montré que ce chiffre est bien plus considérable que celui qui a été observé dans le même temps à l'hôpital Sainte-Eugénie.

	Mortalité aux Enfants Assistés.	Mortalité à Sainte-Eugénie.
De 2 à 3 ans. . .	69,35	39,51
» 3 à 5 ans.	44,05	21,12
» 5 à 10 ans.	24,01	8,45

[1] Ollive, *Comptes rendus de la Société de médecine publique*, 1888.
[2] Chartier, Épidémie de pneumonie dans une usine de broyage de scories, à Nantes; *Recueil des travaux du conseil d'hygiène de la Loire-Inférieure en* 1888.
[3] Ballard, On pleuropneumonic fever in Middlesborough and neighbourhood; *Reports of the Medical Officer for* 1888.
[4] Ehrhard, U. Thomasschlaken Pneumonie; *Festschrift des Vereins für Pfaelzer Aerzte*, 1890.
[5] Dechaut, De la rougeole irrégulière et compliquée; *Thèse de Paris*, 1842.
[6] Oyon, Recherches sur les causes de la gravité de la rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés; *Thèse de Paris*, 1873.

[NETTER.]

Le chiffre de Sainte-Eugénie est encore bien élevé et bien différent de celui qui a été relevé en 10 ans à l'hôpital de Nancy (Gontier) [1].

Sur 87 cas, 2 décès, soit 2,30 pour 100.

L'*âge des sujets* n'est pas sans importance sur la fréquence de ces complications pulmonaires. Voici les chiffres observés par Bartels [2] à Kiel, en 1860.

Moins de 1 an.	31 rougeoles,	6	bronchopneumonies,	soit	19,3
1 à 5 ans.	274	—	36	—	—	13
5 à 10 ans.	226	—	24	—	—	10,3
10 à 15 ans.	52	—	1	—	—	
Au-dessus de 15 ans.	10	—	1	—	—	

Les chiffres relevés au-dessus de 15 ans sont trop peu nombreux pour permettre une conclusion. La rougeole est si commune dans l'enfance que les adultes sont pour la plupart protégés par l'immunité conférée par une première atteinte. Les médecins militaires ont cependant souvent observé cette maladie et maintes fois ils ont signalé sa gravité, gravité due surtout aux complications pulmonaires. C'est ainsi qu'au Val-de-Grâce M. Laveran a vu une mortalité de 1 sur 3 (40 décès sur 125 cas), qu'à Bicêtre [3], en 1870, la rougeole a causé 168 décès sur 457 cas, soit 36,76 pour 100.

Au cours de certaines épidémies, l'exanthème rubéolique peut manquer et la bronchite capillaire ou la bronchopneumonie paraissent alors primitives. Ces faits ont été surtout étendus par M. Périer, qui a montré l'interprétation qui convenait à ces affections mixtes observées surtout dans l'armée et décrites sous les noms de bronchite capillaire épidémique (Mahot, Bonamy, Marcé et Malherbe, à Nantes, 1840-41), épidémie de concrétions fibrineuses polypiformes (Armand, à Lyon, 1841), épidémie de catarrhe suffoquant (Périer, à Boulogne, 1855).

La bronchopneumonie est très fréquente dans la *diphtérie*, surtout dans les cas de croup. Elle coïncide souvent avec la présence de fausses membranes dans les ramifications bronchiques; mais souvent aussi elle existe sans être accompagnée de bronchite pseudo-membraneuse. On a voulu l'attribuer à la trachéotomie. Mais elle survient très bien dans les cas où cette dernière n'est pas pratiquée et il est très possible de la reconnaître avant cette opération [4]. La bronchopneumonie dans la diphtérie peut être précoce ou tardive. La première est presque fatalement mortelle.

Si nous admettons que la bronchopneumonie dans la diphtérie est, dans un très grand nombre de cas, indépendante de la trachéotomie, nous n'entendons nullement innocenter toujours cette dernière. Il convient de redouter l'introduction par la plaie trachéale de ces corps étrangers dont nous avons établi l'importance dans la pathogénie des bronchopneumonies. L'usage de la cravate destinée à tamiser l'air qui pénètre dans la canule a pour effet sans aucun doute de diminuer les chances de cette contamination.

(1) Gontier, Nature et prophylaxie de la broncho-pneumonie des rubéoliques; *Thèse de Lyon*, 1888.

(2) Bartels, Bericht über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie; *Archiv f. path. Anatomie*, 1861.

(3) Colin, La variole et la rougeole à l'hôpital militaire de Bicêtre pendant le siège de Paris; *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1872.

(4) Peter, Des lésions bronchiques et pulmonaires et particulièrement de la bronchite pseudo-membraneuse et de la broncho-pneumonie dans le croup; *Gazette hebdomadaire*, 1865.

Déterminer avec précision la *fréquence des bronchopneumonies dans la diphtérie laryngée* est chose assez difficile. On peut affirmer qu'elle est très grande et que les lésions pulmonaires ne manquent jamais à l'autopsie, pourvu que la survie ait été assez longue.

La bronchopneumonie complique très fréquemment la *coqueluche* [1]. M. Sée l'a observée chez un tiers des malades, Henri Roger chez un cinquième. Comme dans la rougeole, la bronchopneumonie peut être un accident du début, et précéder l'apparition des accès de toux convulsive. Il est plus habituel de la voir seulement au cours de la période convulsive ou à la fin de cette période. On a noté que la broncho-pneumonie fait souvent disparaître les quintes de la coqueluche.

On sait la fréquence des complications pulmonaires dans la *grippe*, et les épidémies récentes sont venues revivifier sur ce point les notions acquises au cours de l'épidémie de 1837, de 1804 et des grandes épidémies des siècles derniers. La pneumonie catarrhale, la bronchopneumonie sont les complications les plus fréquentes, et l'on sait leur gravité. Il faut cependant se garder de voir dans la bronchopneumonie la seule complication thoracique inflammatoire pouvant succéder à la grippe. Celle-ci peut parfaitement donner naissance à une pneumonie lobaire en tout semblable à la pneumonie franche. C'est ce qu'avait déjà bien montré Nonat et ce que M. Ménétrier a établi en 1887.

Depuis que Pfeiffer [1] nous a appris à déceler et à cultiver le bacille de l'influenza, nos idées sur la nature des complications pulmonaires de la grippe ont subi certaines modifications. Tout en continuant à faire une part très importante aux agents habituels de la pneumonie et de la bronchopneumonie, nous devons reconnaître que le bacille de l'influenza qui existe à la surface des bronches et des ramifications bronchiques peut déterminer à lui seul des altérations du parenchyme pulmonaire. Beck et Weichselbaum ont décrit ces pneumonies.

Reil [2] a donné le premier une description bien étudiée des complications pulmonaires de la *variole* basée sur l'observation d'une épidémie qui ravagea Halle en 1791. On trouve dans ce travail non seulement des observations, mais encore 16 autopsies permettant d'affirmer que le poumon était enflammé. La bronchopneumonie est en effet un accident des plus communs dans les varioles graves, et elle ne manque guère dans les autopsies de variole confluente ou de variole cohérente confluente. Joffroy [3] et son élève Breynaert [4] ont plus récemment démontré de nouveau la fréquence de ces complications, fréquence méconnue par Vulpian. Ils les ont trouvées dans la moitié de leurs autopsies au nombre de 70. Ces chiffres se rapportent à la variole des adultes. Chez l'enfant, cette fréquence serait moindre; d'après les statistiques de Parrot, 7 sur 21. La bronchopneumonie de la variole est une de celles qui démontrent le mieux la subordination de la bronchopneumonie à la bronchite. Celle-ci, en effet, n'a

(1) Simon, De la broncho-pneumonie infantile survenant dans le cours de la coqueluche; *Thèse Paris*, 1878.

(2) Reil, Commentatio de affectibus læsæ respirationis et deglutitionis morbo varioloso propriis; *Memorabilium clinicorum*, fasc. III, 1792.

(3) Joffroy, *Archives de physiologie*, 1880.

(4) Breynaert, Des accidents bronchiques et broncho-pneumoniques de la variole; *Thèse Paris*, 1880.

manqué dans aucune des autopsies. La bronchopneumonie de la variole affecte les formes anatomiques les plus diverses :

Splénisation simple,
Splénopneumonie,
Bronchopneumonie à noyaux confluents,
Bronchopneumonie à noyaux sinueux,
Bronchite capillaire,
Bronchopneumonie subaiguë.

La bronchopneumonie des varioles confluentes peut être relativement tardive, et c'est la seule lésion qui explique d'ordinaire les décès dans les cas où la vie a été prolongée 15, 20 jours et plus.

La *fièvre typhoïde* est une cause fréquente de bronchopneumonie. Celle-ci peut apparaître dans les premiers stades de la maladie, dans le cours, ou dans la convalescence. On sait que certaines épidémies sont plus fécondes que d'autres en formes thoraciques. La fièvre typhoïde se complique du reste assez fréquemment aussi de pneumonie franche, et c'est plutôt à des formes lobaires qu'à des pneumonies lobulaires que se rattachent les discussions nombreuses auxquelles a donné naissance la question de la pneumotyphoïde ou pneumotyphus. Les complications bronchopulmonaires de la dothiénentérie peuvent présenter les apparences les plus diverses depuis la splénisation et l'hypostase jusqu'aux inflammations fibrineuses et même aux abcès du poumon.

Nous avons indiqué les maladies qui se compliquent le plus souvent de bronchopneumonie, il convient encore d'énumérer les suivantes :

L'*érysipèle*, qui peut envahir les poumons par le pharynx, le larynx, la trachée et les bronches. L'existence de cet érysipèle interne des poumons a été soupçonnée depuis longtemps, et sans parler d'Hippocrate, qui admet que l'érysipèle peut, de l'extérieur, se tourner vers l'intérieur, Fabrice d'Aquapendente, Hofman ont dit d'une façon positive que l'érysipèle descend parfois vers la trachée, tombe dans le poumon et peut produire une péripneumonie. Gubler, Straus, Damaschino ont fait connaître d'intéressantes observations d'érysipèle du poumon. M. Staekler lui a consacré une thèse très étudiée. Dans ces derniers temps, M. Mosny a apporté une importante contribution bactériologique à ce sujet.

La *scarlatine* donne rarement naissance à des bronchopneumonies, qui ont cependant été notées plus d'une fois dans certaines épidémies.

Citons encore le *choléra*, dans lequel Dubreuilh [1] a vu souvent la bronchopneumonie, la dysenterie, etc.

Quelle est *la part des maladies premières dans la production de la bronchopneumonie*? Faut-il y voir l'effet de la localisation sur le poumon de l'agent même de cette maladie primitive ; assimiler la bronchopneumonie de la rougeole à l'endocardite du rhumatisme articulaire aigu, à l'hypermégalie splénique de la fièvre typhoïde, à la méningite suppurée de la pneumonie lobaire?

Cette opinion a été longtemps soutenue et pouvait invoquer des arguments en apparence sans réplique. La date d'apparition régulière de cette complication (9e jour de l'éruption, Sydenham), l'existence de rougeoles frustes réduites

[1] DUBREUILH, De la bronchopneumonie cholérique, *Thèse de Paris*, 1885.

aux complications pulmonaires (Périer et Colin), certaines modalités spéciales au point de vue des lésions et de l'évolution clinique ont été mises en avant. On a fait plus, et l'on a cru pouvoir établir la présence dans le foyer pulmonaire de l'agent pathogène de la maladie première. M. Babès(1) a figuré le parasite identique retrouvé dans le foyer bronchopneumonique, le catarrhe des muqueuses et le sang des rubéoleux. M. Lesage a fait des constatations de même nature.

D'autres auteurs ont retrouvé dans le poumon l'agent pathogène de la fièvre typhoïde (Chantemesse et Widal), de la grippe, de la diphtérie, etc.

Parmi les maladies qui donnent souvent lieu à la bronchopneumonie, il en est dont nous connaissons d'ores et déjà les microbes, il en est dont l'agent pathogène est encore inconnu.

Nous citerons, parmi les premières, la diphtérie, la fièvre typhoïde. De celles-ci nous pouvons dire que leurs agents pathogènes ne sont pas *les seuls* directement en jeu dans la production de la bronchopneumonie. Ce n'est pas qu'on ne les y trouve plus d'une fois. Nous avons vu le bacille de Lœffler 4 fois sur 7 bronchopneumonies. Il a été rencontré de même par Darier, par Mosny, etc.; mais à côté de ces cas il en est où ce microbe est absent, et dans ceux où il est présent il n'existe jamais seul s'il y a bronchopneumonie. Il est toujours associé à un microbe, le streptocoque, qui se retrouve dans les bronchopneumonies diphtériques où manque le bacille de Lœffler. Dans la bronchopneumonie de la fièvre typhoïde, les choses se passent tout à fait de même. On n'y retrouve que dans un certain nombre de cas le bacille d'Eberth charrié par les vaisseaux sanguins; et dans tous les foyers bronchopneumoniques existaient les agents ordinaires de la bronchopneumonie : pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, bacille encapsulé.

Il est donc établi que *dans les maladies précitées dont le microbe est connu, la bronchopneumonie est due non à l'agent de la maladie première, mais aux organismes* hébergés par la cavité buccale qui *engendrent les bronchopneumonies primitives.*

Et ce qui est vrai pour les maladies générales à microbes connus doit l'être également pour celles dont les microbes restent encore à connaître, rougeole, coqueluche, variole, scarlatine, etc.

On demandera *pourquoi ces maladies s'accompagnent si souvent de bronchopneumonies* : c'est que d'abord *elles sont une cause fréquente de bronchite*; c'est ensuite parce qu'*elles diminuent la résistance de l'organisme* et font disparaître les conditions qui s'opposent à l'action des microbes qui, à l'état normal, existent sans inconvénient à l'entrée des voies aériennes.

C'est enfin parce que *ces maladies parasitaires exagèrent l'activité pathogène de ces microbes*, ainsi que la preuve en a été fournie pour la *rougeole*, où la salive renferme une proportion double ou triple de pneumocoques et de streptocoques virulents (Méry et Boulloche) (2), pour la *diphtérie* et la *scarlatine*, qui exagèrent, à n'en pas douter, l'activité pathogène du streptocoque. Nous ignorons encore le mécanisme intime qui favorise cet accroissement de virulence, mais le phénomène lui-même n'est pas douteux.

(1) Cornil et Babès, La rougeole et la pneumonie consécutive à la rougeole; *Archives de physiologie*, 1883.

(2) Méry et Boulloche, Recherches bactériologiques sur la salive des enfants atteints de rougeole; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1891.

[NETTER.]

Si l'on considère les complications bronchopneumoniques comme dues à des agents différents de ceux de la maladie première, on conçoit comment les complications peuvent manquer. On peut nourrir l'espoir de les réduire. On peut, pour cela, tenter l'antisepsie buccale, mesure préventive qui nous paraît le plus désirable. On peut chercher à prévenir la contagion des infections secondaires. On s'explique combien il faut éviter l'encombrement. On admettra enfin qu'il importe beaucoup d'isoler autant que possible les malades, d'éviter surtout tout rapport entre une rougeole simple et une rougeole compliquée de bronchopneumonie, ou encore entre un rubéoleux et un sujet atteint d'une inflammation pulmonaire en apparence primitive. Riesell (1), dont nous avons signalé les beaux travaux sur la contagiosité et l'hérédité de la pneumonie, a fait connaître dès 1883 des faits de ce genre. Il a montré dans les rougeoles compliquées de bronchopneumonie l'influence de la cohabitation avec des rubéoleux atteints de la même complication, ou avec des sujets atteints actuellement ou récemment de pneumonie. Il a fait voir que si la présence d'un pneumonique pouvait amener dans certains cas l'apparition d'une bronchopneumonie chez un rubéolique, on peut inversement et par le même mécanisme voir une pneumonie apparaître chez la personne qui entoure un rubéoleux affecté de cette complication. M. Bard (2) a plus récemment insisté sur ces faits et montré que la bronchopneumonie de la rougeole est la conséquence d'une affection additionnelle qui résulterait toujours d'une contagion nouvelle.

Ces notions sont aujourd'hui généralement acceptées.

Nous ne connaissons guère les causes occasionnelles de la bronchopneumonie. On incrimine souvent le *froid.* Il n'est pas douteux que la bronchopneumonie s'observe surtout par les temps froids et humides, qu'elle est une maladie d'hiver et de printemps. Mais comment agit le froid? La pathologie expérimentale ne nous fournit sur ce point aucun éclaircissement.

On peut se demander si la fréquence des bronchopneumonies en hiver ne tient pas à ce que le froid est une cause de bronchite, condition préexistante nécessaire pour la production d'une bronchopneumonie.

On doit aussi insister sur ce point, que l'hiver et le printemps sont les saisons où l'on vit le moins au grand air, où par suite on est plus exposé aux maladies contagieuses, et nous savons que celles-ci sont souvent l'origine des bronchopneumonies.

V

SYMPTÔMES

Il n'est guère possible de donner de la symptomatologie de la bronchopneumonie une description d'ensemble dont les éléments à degrés divers se retrouveront dans les différentes formes de cette maladie.

(1) Riesell, Die Ætiologie der croupösen Pneumonie; *Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin*, 1883, XXXIX.

(2) Bard, Des caractères anatomopathologiques généraux des lésions de cause microbienne; *Archives de physiologie*, 1887.

Bard. Nature et prophylaxie de la bronchopneumonie des rubéoliques; *Lyon médical*, 13 janvier 1889.

Il n'est guère, en effet, de maladie à modalités si diverses. L'anatomie pathologique nous a déjà montré combien de lésions différentes entrent dans sa constitution, lésions dont le groupement est, comme nous l'avons vu, très variable. Nous avons, en traitant de l'étiologie, appris encore que cette maladie, généralement secondaire, peut compliquer des maladies très dissemblables. Nous verrons encore la part de l'âge et le cachet tout spécial que celui-ci imprime à la symptomatologie.

Nous voulons cependant, avant d'envisager successivement les formes cliniques de la bronchopneumonie, indiquer quelques traits généraux de la symptomatologie.

Nous les opposerons à ceux que nous fournit la symptomatologie déjà connue de la pneumonie lobaire, et nous nous adresserons successivement au mode de début, aux symptômes fonctionnels, aux signes physiques, aux accidents généraux.

La bronchopneumonie succède toujours à la bronchite, et c'est à l'intervention de cet élément surajouté qu'elle emprunte la plupart de ses traits distinctifs.

Le plus ordinairement, la bronchite précède de plusieurs jours ou davantage l'inflammation pulmonaire. Elle a déjà amené un certain degré de fièvre, porté un trouble plus ou moins marqué aux fonctions respiratoires, affaibli l'organisme. *Aussi le début de la bronchopneumonie ne peut-il avoir la brusquerie, la solennité de la pneumonie lobaire.* Le frisson manque complètement ou est remplacé par des frissonnements. La fièvre, du reste, plus modérée en général, n'atteint pas au début un chiffre aussi élevé, la gêne respiratoire ne s'installe pas avec la même soudaineté. Il n'y a pas ce point de côté bien localisé si spécial à la pneumonie. Tout au plus y a-t-il une douleur diffuse souvent bilatérale.

La bronchopneumonie entrave d'une façon marquée les échanges respiratoires, d'où dyspnée et accélération des mouvements respiratoires. La coexistence des lésions pulmonaires et de la bronchite explique *cette dyspnée plus importante encore que dans la pneumonie.* L'accélération des respirations atteint des chiffres plus élevés encore, dépassant 50 inspirations chez l'adulte, arrivant dans certains cas jusqu'à 80 chez l'enfant. Le malade fait appel à tous les muscles accessoires de l'inspiration. Il est généralement assis sur le séant. Les mouvements respiratoires sont douloureux. La toux est plus ou moins intense; elle est pénible et ramène *peu de crachats.* Ceux-ci sont souvent striés de sang, mais n'ont pas la même apparence que dans la pneumonie fibrineuse. La bronchopneumonie entrave davantage l'hématose, et le facies du malade est généralement violacé, surtout au niveau des pommettes, des lèvres et du nez.

Les signes physiques ont une allure également bien particulière. Ils sont plus généralisés et en même temps indiquent une altération moins profonde. Ils ont enfin un caractère de fugacité qui n'appartient pas à la pneumonie.

Ils sont plus généralisés. En effet, il faut tenir compte de la coexistence de la bronchite, coexistence qui est la règle. Cette bronchite et cette bronchéolite donnent naissance à des signes d'auscultation, râles sibilants et ronflants, râles humides qui se feront entendre dans toute la hauteur des deux poumons tout en prédominant aux bases en arrière. De plus, les noyaux bronchopneu-

moniques sont, en général, disséminés dans les divers lobes des deux poumons, et par conséquent, eux aussi, seront entendus en plusieurs points et non pas limités en un seul lobe.

Les signes physiques indiquent des désordres moins profonds. La matité manquera si les noyaux sont peu étendus et masqués par un certain degré d'emphysème concomitant. Elle sera dans tous les cas peu marquée, puisque le noyau sera toujours plus mince, moins compact que l'induration lobaire. Voici pour les résultats de la percussion. L'auscultation fera bien entendre des râles crépitants fins du souffle. Mais ces râles crépitants sont plus passagers, se perçoivent en un point plus limité et sont perdus en quelque sorte au milieu de ce bruit de tempête que fait le mélange des râles secs et humides.

Le souffle de la bronchopneumonie est moins rude, moins intense que dans la pneumonie. Ce n'est pas un souffle tubaire, mais un souffle doux, assez analogue au souffle pleurétique.

Les signes physiques sont moins fixes. — Les lésions de la pneumonie sont plus durables. Le bloc pneumonique, une fois constitué, ne peut rétrocéder avant l'apparition de la résolution. L'inspiration la plus énergique ne peut rétablir la perméabilité des alvéoles pulmonaires. Les altérations sont moins profondes dans le noyau bronchopneumonique. Autour de ce noyau existent des lésions purement mécaniques très sujettes aux modifications : atélectasie et même splénisation. On conçoit que ces désordres se modifient très rapidement, d'où disparition ou apparition nouvelle de signes physiques anormaux. Dans ces causes d'instabilité, il faut encore, d'après M. Cadet de Gassicourt, faire la part des poussées de congestion pulmonaire.

Symptômes généraux. — La fièvre dans la bronchopneumonie est ordinairement moindre, mais elle peut atteindre les chiffres de la pneumonie, dépasser 40° et 40°,5. Les rémissions matinales sont beaucoup plus marquées, et le tracé revêt parfois un caractère intermittent. Il y a aussi fréquemment des poussées fébriles, que l'on peut maintes fois rapporter à la production d'un nouveau foyer. La fièvre dure plus longtemps et le terme moyen est de 2 à 3 semaines. Il n'y a pas de défervescence brusque, mais au contraire la température s'abaisse progressivement par lysis, et cet abaissement demande plusieurs jours. La convalescence ne s'installe qu'avec lenteur et il n'y a pas cette modification presque instantanée qui succède si souvent à la crise pneumonique.

Le pouls dans la bronchopneumonie est fréquent, mais l'accélération est relativement moindre que celle des inspirations, et au lieu du rapport numérique de 1 à 4 on a celui de 1 à 3 et même à 2. Le système nerveux est moins touché, sauf à la période terminale. Les fonctions digestives urinaires n'offrent rien de spécial. Il n'y a pas une diminution de chlorures analogue à celle de la pneumonie lobaire.

Nous passons maintenant à l'étude plus spéciale des diverses formes de la bronchopneumonie aux divers âges, chez l'enfant, chez l'adulte et chez le vieillard. A ces trois âges le tableau clinique peut du reste présenter diverses variétés, différences qui tiennent à la marche de l'affection et à la prédominance relative des lésions bronchitiques et pneumoniques.

Lorsque les lésions bronchitiques prédominent, on a le tableau de la maladie

que Laënnec décrivait sous le nom de *catarrhe suffocant*, que Fauvel a si bien étudiée sous le nom de *bronchite capillaire*. Nous avons montré que la bronchite capillaire n'existe guère sans altérations pulmonaires et que son étude est inséparable de celle de la bronchopneumonie.

A. — *BRONCHOPNEUMONIE DE L'ENFANT*

Il convient de distinguer une *forme aiguë diffuse*, une *forme avec localisations pulmonaires*, une *forme subaiguë*.

1° *Forme aiguë diffuse*. — La bronchite qui existait avant l'apparition de la bronchopneumonie ne présente tout d'abord rien de spécial. Peu après, la dyspnée apparaît, la toux devient douloureuse, du râle sous-crépitant remplace le muqueux en arrière et à la base, et ce n'est qu'au bout de deux ou trois jours que les symptômes deviennent bien caractéristiques.

Une fois la maladie constituée, elle se révèle par des phénomènes tellement caractérisés, qu'ils lui donnent une physionomie spéciale.

La face, ordinairement pâle, présente en même temps une teinte violette, surtout accusée aux lèvres. Les yeux paraissent saillants, le regard exprime l'anxiété la plus vive, les narines se dilatent largement à chaque inspiration. Les malades sont agités dans leur lit et changent souvent de position. Les enfants d'un certain âge se tiennent de préférence assis sur leur séant, s'appuient sur leurs coudes, mettant en jeu tous les muscles inspirateurs. « Toute la force des malades est concentrée vers la poitrine » (Fauvel). De temps en temps, la respiration devient bruyante, stertoreuse, puis, quand l'expectoration se produit, le stertor disparaît.

Le nombre des inspirations monte à des chiffres très élevés, 80 chez l'enfant. Le pouls est fréquent, la peau chaude, sèche et brûlante. A cette époque de la maladie, l'auscultation fait seulement entendre des râles sous-crépitants ou muqueux dans toute l'étendue de la poitrine. La percussion donne partout de la sonorité.

Quand le mal fait des progrès, la scène change. La teinte violacée des pommettes devient plus accentuée pour faire souvent place à la fin à une pâleur livide. Les yeux grands ouverts deviennent saillants, prennent un aspect vitreux. Le regard exprime l'anxiété et devient hagard. La peau, d'abord sèche et brûlante, se refroidit et se couvre, surtout au visage, d'une sueur abondante. Le pouls s'accélère et atteint rapidement les chiffres de 160 et 180. Souvent sa petitesse et sa faiblesse empêchent que dans les derniers jours on puisse calculer sa vitesse. Les mouvements respiratoires deviennent moins énergiques et se ralentissent même progressivement, la toux devient moins vigoureuse et l'expectoration plus difficile. La respiration s'embarrasse davantage et devient stertoreuse.

L'intelligence reste intacte, à part un délire agité qui se manifeste chez quelques sujets, la nuit seulement. Une somnolence habituelle remplace l'agitation et l'inquiétude primitives. Il n'est pas rare d'observer dans les derniers jours chez l'enfant des convulsions partielles ou générales.

2° *Forme lobulaire*. — La forme lobulaire de la bronchopneumonie a une symptomatologie moins accusée, moins dramatique que la précédente.

Les pommettes sont rouges et non violacées. L'agitation eot bien moindre, et l'enfant supporte moins péniblement le décubitus dorsal. La peau est sèche, brûlante, le pouls fréquent, bien que n'atteignant pas aux chiffres de la forme précédente. La respiration est accélérée, mais sans devenir haletante; la toux est grasse, humide. On entend des deux côtés de la poitrine et d'abord en arrière du râle sous-crépitant. Bientôt l'expiration devient prolongée, puis tout à fait soufflante, tandis que dans l'inspiration et indépendamment du souffle on continue à entendre du râle sous-crépitant très accusé.

Le souffle ne se manifeste pas en même temps des deux côtés; mais, à mesure qu'il fait des progrès en étendue et en intensité du côté par où il a débuté, on commence à en percevoir du côté opposé; toutefois, il reste toujours plus prononcé dans la moitié de la poitrine qui en a été le siège primitif. En même temps que la respiration devient soufflante, on constate du retentissement de la voix ou du cri, et la percussion fournit dans le point correspondant une diminution notable du son, qui ne va pas jusqu'à la matité absolue.

Il y a, comme dans la pneumonie lobaire, du râle, puis du souffle. Mais le râle se manifeste des deux côtés à la fois : il est sous-crépitant ou muqueux au lieu d'être crépitant. Le timbre de la respiration bronchique de la bronchopneumonie est bien différent de celui qui dépend de la pneumonie lobaire. Au lieu de sembler se passer dans un tube métallique et de s'entendre tout à fait sous l'oreille, le souffle est comme *voilé*, lointain. C'est de la respiration soufflante et non du souffle tubaire.

L'appétit est perdu, la soif vive. La fièvre, l'oppression et la toux augmentent tous les soirs. La nuit est agitée, le sommeil rare.

Au bout de quinze jours, un mois, cette forme se termine par la guérison ou la mort. Quelquefois elle passe à l'état chronique.

3° *Forme subaiguë.* — Dans une troisième forme, qui succède surtout à la coqueluche, la marche est plus insidieuse encore. L'enfant est apathique, indifférent; il refuse de manger; la toux n'est pas plus fréquente. L'attention des parents n'est éveillée que par la constatation d'un amaigrissement sensible ou par les progrès de la fièvre. Les signes stéthoscopiques sont peu marqués. La matité manque complètement ou est insignifiante, même en arrière. L'auscultation peut ne faire entendre que des râles humides. Il faut provoquer un effort de toux pour percevoir quelques râles crépitants ou un peu de souffle.

Dans cette forme, la marche de la maladie est lente, parfois entrecoupée de convulsions, surtout chez les tout jeunes enfants.

B. — *BRONCHOPNEUMONIE DE L'ADULTE*

1° *Forme diffuse.* — La symptomatologie est assez analogue à celle de l'enfance : ici encore les signes de la bronchite simple existaient en général depuis un temps plus ou moins long lorsque, sans cause connue souvent, une aggravation extrême se manifeste. Le sujet est pris de frissons, de fièvre vive. Il y a une dyspnée très marquée, l'inspiration surtout paraît difficile et s'accompagne d'un sifflement souvent entendu à une certaine distance. Les mouvements respiratoires sont très accélérés, brefs, difficiles. Au début, la toux est fréquente, souvent quinteuse et douloureuse. Elle n'amène pas d'expectoration, ou tout au

plus à grand'peine une mousse spumeuse ou quelques petits crachats striés de sang. La percussion ne révèle aucune matité et peut au contraire donner un son plus tympanique. Le murmure vésiculaire est complètement masqué par des bruits anormaux. C'est un mélange de toutes sortes de râles secs et humides, auquel on donne le nom de bruit de tempête. En certains points, surtout aux bases, il y a des râles sous-crépitants aux deux temps.

Quelquefois la dyspnée est encore supportable les premiers jours, et n'arrive que graduellement à l'asphyxie, mais dans d'autres circonstances elle arrive très vite à une suffocation réelle. La voix est brève, basse, inquiète, les pommettes sont rouges, l'expression du visage exprime l'angoisse, la peau est chaude. A un degré plus marqué, le malade est obligé de se maintenir sur son séant, de mettre en jeu tous les muscles auxiliaires; il se cyanose, les extrémités se refroidissent. On perçoit un râle trachéal, le pouls devient petit et irrégulier, la face se couvre d'une sueur visqueuse, et le sujet succombe dans le coma, rarement interrompu par le délire. Cette terminaison a lieu du 9e au 10e jour. Si au contraire la maladie se termine par la guérison, on voit les signes d'auscultation se limiter aux parties inférieures. La fièvre reste modérée. L'expectoration devient plus facile, aérée. La teinte cyanotique disparaît. Ces signes d'amélioration apparaissent en général à la fin de la première semaine. Dans ces cas, la convalescence est lente et maintes fois entrecoupée de rechutes.

2° *Bronchopneumonie en foyers.* — Cette seconde forme peut succéder à une bronchite aiguë. Dans ce cas son évolution rappelle assez celle de la broncho-pneumonie infantile. Dans le cas contraire, son début est assez brusque, avec frissons suivis de fièvre et de point de côté. L'expectoration est d'abord peu abondante, douloureuse et légèrement striée de sang. L'auscultation fait entendre dans une grande étendue des râles bronchiques secs et humides, généralement prédominants aux bases. Mais de plus, en un point bien limité, la percussion donne un peu de submatité, l'auscultation montre l'existence de râles crépitants fins auxquels se joindront bientôt du souffle et de la broncho-phonie. Ce premier foyer, d'abord très restreint, peut acquérir des dimensions plus grandes. Souvent un examen attentif révèle, le même jour ou les jours suivants, la formation et l'évolution de nouveaux foyers disséminés dans la poitrine. La douleur de côté est moindre que dans la pneumonie franche. La dyspnée peut être moins marquée et la fièvre est moins vive. Chacun des foyers évolue pour son compte, et à mesure qu'il approche de la résolution, le souffle bronchique s'atténue et fait place à des râles sous-crépitants, d'abord fins, puis gros. Alors même que les divers noyaux ont disparu, la bronchite persiste encore. On s'explique ainsi la durée plus longue de la broncho-pneumonie, qui, en moyenne, est de deux à trois semaines chez les sujets vigoureux. La maladie ne se termine pas de la façon brusque, critique, qui est de règle dans la pneumonie. Le retour à la santé se fait d'une manière lente, progressive. Le tracé thermométrique montre une chute en échelons, par lysis, et non la défervescence brutale. Dans la bronchopneumonie, du reste, le tracé thermométrique ne se maintient pas en général à un niveau très élevé. Les différences entre les températures du matin et du soir sont plus marquées. L'expectoration, au début consistante et même teintée de sang, devient plus tard très abondante. Les crachats sont souvent alors blancs, aérés, et ils peuvent être constitués par une purée verdâtre très abondante.

[NETTER.]

C. — *BRONCHOPNEUMONIE DES VIEILLARDS*

Chez le vieillard, il convient de distinguer trois formes : la forme aiguë régulière, la forme asphyxique suffocante, la forme lente ou subaiguë.

1° La *forme aiguë* débute assez soudainement par des frissonnements ou même un frisson vrai. Le malade se plaint de céphalalgie, de sécheresse de la gorge. La bouche est pâteuse et amère. Il y a un peu de dyspnée. La respiration est brève, la toux violente, les crachats abondants, surtout muqueux, quelquefois mélangés de pus et même de sang. Il y a souvent de la douleur de côté. La percussion montre des zones multiples, limitées, de submatité ou de matité vraie, et dans les parties correspondantes, on entend du souffle bronchique ou de la bronchophonie. Dans le reste de la poitrine, il y a des râles secs et humides. Souvent le malade se plaint de douleurs dans le dos et les membres. La peau est chaude, brûlante, l'urine rare et chargée, le pouls modérément accéléré, 96 à 108 pulsations, plutôt mou. La fièvre présente des exacerbations vespérales, et généralement se maintient entre 39 et 40 degrés. La durée de la maladie est plus longue que dans la pneumonie ordinaire, et le catarrhe bronchique survit aux signes d'induration pulmonaire.

2° La *forme suffocante* de la bronchopneumonie présente un aspect plus inquiétant. La dyspnée y est extrême, le sujet est obligé de rester sur son séant. La respiration est brève, fréquente. La toux est quinteuse, douloureuse. Elle ramène une expectoration visqueuse, souvent absolument privée d'air. L'auscultation fait entendre dans toute la poitrine les râles de bronchite, derrière lesquels on a peine à trouver les foyers de condensation. Le pouls est petit, très fréquent; les traits sont altérés, le visage pâle, les lèvres cyanosées; les forces déclinent très rapidement, la respiration devient trachéale, les extrémités se refroidissent, il survient du coma, au cours duquel succombe le malade. Dans les cas plus favorables, les signes de bronchite capillaire disparaissent les premiers, laissant subsister ceux qui traduisent l'inflammation lobulaire, qui eux-mêmes disparaissent avant les signes de l'inflammation des grosses bronches.

La *bronchopneumonie subaiguë* complique surtout le catarrhe chronique des bronches. Il y a une augmentation progressive de la dyspnée qui apparaît surtout à la suite des mouvements, et qui est toujours plus marquée la nuit. Les crachats sont très épais, muqueux ou purulents, non aérés. L'expectoration est pénible et ne procure aucun soulagement. Le malade ne se plaint guère, il reste tranquille dans son lit; la fièvre est modérée; les pommettes sont légèrement colorées. On entend dans les deux bases des râles sous-crépitants fins qui s'accompagnent plus tard de respiration soufflante et de souffle bronchique; le souffle est du reste fugitif, passager, et il peut disparaître pour reparaître sur un autre point. Il y a aussi une légère submatité. Les symptômes sont plus marqués le soir. Cette forme se prolonge généralement plus de trois semaines. On y note souvent des améliorations temporaires suivies du retour des accidents.

VI

MARCHE — DURÉE — TERMINAISONS

La durée de la bronchopneumonie est toujours plus longue que celle de la pneumonie franche, et dépasse en général quinze jours et trois semaines. Elle est naturellement en rapport avec l'étendue, le nombre des foyers pulmonaires, et comme ceux-ci n'apparaissent pas toujours en même temps, chaque éruption nouvelle prolonge d'autant la durée totale.

Nous avons vu que, la bronchopneumonie disparue, la bronchite préexistante persiste souvent encore, et celle-ci est encore une raison de plus pour prolonger la période de convalescence.

La mort est loin d'être rare, et elle peut être due, non seulement à la bronchopneumonie, mais souvent encore à la maladie initiale que celle-ci est venue compliquer. La mort est souvent très rapide dans les formes suffocantes où prédomine l'élément bronchitique. Elle est plus tardive dans les cas de foyers peu nombreux et de certain volume.

La bronchopneumonie peut présenter un certain nombre de complications, telles que la gangrène pulmonaire, la pleurésie.

La bronchopneumonie peut enfin se terminer par le passage à l'état subaigu ou chronique. Ces cas ont été étudiés dans un autre chapitre de ce volume, et nous ne saurions leur consacrer de longs développements. L'anatomie pathologique montre dans ces cas une dilatation des bronches avec sclérose, atrophie et rétraction du poumon. Les malades ne se remettent pas. La fièvre persiste avec des exacerbations vespérales. La toux et la dyspnée augmentent progressivement ainsi que la faiblesse et l'apathie. Les malades présentent bientôt l'habitus phtisique. Le facies est amaigri, pâle ou légèrement cyanosé. L'amaigrissement augmente rapidement, la peau est flasque, l'appétit nul. Les signes physiques ne subissent d'abord aucune transformation. Mais à mesure que la sclérose fait des progrès, que la dilatation des bronches s'accuse, on observe l'apparition d'un souffle plus rude, de râles pseudo-cavitaires. La poitrine se déforme sous l'influence des rétractions pulmonaires. Le cœur est attiré du côté de la lésion pulmonaire.

Dans certains de ces cas, la cachexie fait des progrès rapides, et les sujets succombent dans un état hectique. Ailleurs, la marche est plus lente, et l'on voit s'installer les signes de l'asystolie, le cœur étant obligé de lutter contre l'obstacle opposé à la circulation intrapulmonaire. Dans d'autres cas enfin, les progrès de la sclérose s'arrêtent avant que la dilatation des bronches ait fait de trop grands progrès, et le malade revient à une santé relativement satisfaisante, ne conservant plus que quelques signes d'induration pulmonaire limitée.

VII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la bronchopneumonie peut être très difficile et les conditions qui se présentent au médecin sont très diverses.

[*NETTER.*]

Nous devons d'abord signaler les *formes latentes*, dans lesquelles les plaintes ou l'habitus du malade n'indiquent nullement l'existence de lésions pulmonaires. On ne saurait jamais trop insister sur la fréquence de ces formes, sur la nécessité qu'elles imposent de procéder toujours à un examen complet de la poitrine. Chez les enfants en bas âge, chez ceux qui sont épuisés par une maladie déjà longue, chez les sujets atteints de fièvre typhoïde, dans les états cachectiques, chez le vieillard, la bronchopneumonie n'est souvent dépistée que grâce à un examen de parti pris que rien dans la symptomatologie ne semblait commander. On aura soin dans ces cas de ne pas se borner à entendre les premières inspirations, et de ne pas se laisser égarer par des râles de déplissement pulmonaire, etc.

Dans des cas plus nombreux, la bronchopneumonie donne lieu à des symptômes fonctionnels et généraux qui pourront être masqués par les signes de la maladie primitive. Nous ne saurions énumérer ici tous les éléments qui éveilleront l'attention. Nous signalerons seulement les renseignements fournis par une élévation de la température, l'accélération du pouls et des mouvements respiratoires, les modifications de l'éruption dans la rougeole, la diminution ou la disparition des quintes dans la coqueluche.

La maladie s'accuse par des signes locaux, fonctionnels, généraux. Elle peut être confondue avec un certain nombre de maladies : la bronchite simple, la congestion pulmonaire, la pneumonie lobaire, la tuberculisation pulmonaire.

Les troubles respiratoires bien plus marqués, leur caractère suffocant, la prédominance de râles fins, souvent assez semblables aux râles crépitants, ne permettront guère de confondre longtemps une *simple bronchite limitée aux grosses et moyennes bronches* avec une bronchite capillaire. Quant à distinguer celle-ci de la bronchopneumonie, c'est chose illusoire pour ceux qui admettent, comme nous l'avons fait dans le cours de ce chapitre, qu'une bronchite capillaire de quelque importance ne peut exister sans participation des alvéoles pulmonaires. L'examen de la poitrine permettra de distinguer les noyaux lobulaires, qui caractérisent les formes disséminées et pseudo-lobaires de la bronchopneumonie.

La *congestion pulmonaire* de l'enfant paraît, en général, d'une façon brusque. Elle est habituellement unilatérale et souvent limitée au sommet. Elle détermine une ascension thermométrique notable, mais de courte durée. Les phénomènes stéthoscopiques sont surtout constitués par du souffle bronchique, souffle éphémère et qui, souvent en quelques heures, disparaît complètement.

On sera exposé à confondre les formes pseudo-lobaires de la bronchopneumonie avec la *pneumonie franche*, et les signes physiques dans les deux cas sont identiques. On tiendra grand compte de la marche de la température, de la présence possible d'herpès ou de rougeur des pommettes, des crachats. Dans les bronchopneumonies pseudo-lobaires, il est tout à fait exceptionnel de ne pas observer de signes dans le reste de la poitrine, ce qui est au contraire habituel dans la pneumonie.

Le *point le plus délicat du diagnostic* est celui de *déterminer s'il y a lieu ou non de soupçonner la tuberculose*. Dans les formes aiguës, succédant à une bronchite dont la cause est évidente (froid, rougeole, grippe, etc.), le problème est relativement aisé, mais s'il s'agit de formes subaiguës traînantes insidieuses, la difficulté est extrême. On tiendra, bien entendu, le plus grand compte des antécédents héréditaires et personnels, de la localisation des accidents, de la

succession des signes physiques. On recherchera l'état des ganglions, les stigmates de la scrofule. On se préoccupera de la marche de la température, souvent intermittente dans les lésions tuberculeuses. Les meilleurs renseignements seraient fournis par l'examen des crachats. Ceux-ci pourront être obtenus, même chez l'enfant, par l'emploi de vomitifs ou d'expectorants, tels que la terpine.

On n'oubliera pas que *le diagnostic ne doit pas toujours s'arrêter à la constatation d'une bronchopneumonie.* Celle-ci peut être la conséquence d'une maladie générale. Il faudra s'informer de tous les signes permettant de déterminer la nature de celle-ci. Nous avons montré que les bronchopneumonies de la rougeole et de la coqueluche peuvent survenir dans des formes frustes et même précéder la maladie générale. L'examen des gencives et de la face interne des joues pourra rendre des services précieux en faisant constater la présence des petites vésicules indiquées par Flindt et par Koplik, de l'enduit crémeux signalé par Comby.

Nous avons dit que *plusieurs microbes doués de propriétés pathogènes assez différentes peuvent donner naissance à des bronchopneumonies.* Est-il possible de *déterminer sur le vivant la variété à laquelle on a affaire?* Cette détermination présenterait sans aucun doute une importance considérable pour le pronostic.

Nous ne possédons encore à ce sujet que des données rudimentaires, et il ne peut en être autrement, puisque l'anatomie pathologique macroscopique et microscopique ne nous permet pas actuellement de différencier ces formes sans le concours de la bactériologie.

Tout en reconnaissant ces lacunes, il est cependant certains renseignements suffisamment établis que nous pouvons indiquer dès aujourd'hui.

L'étude de certaines bronchopneumonies grippales a mis jusqu'à un certain point en lumière les caractères principaux d'une forme de **bronchopneumonie due au streptocoque pyogène.** Ces bronchopneumonies débutent généralement par des frissonnements plutôt que par un frisson véritable. La dyspnée est très notable. La toux est peu marquée et l'expectoration est souvent peu abondante.

Les signes physiques présentent une grande variabilité, une tendance remarquable au déplacement. Ils sont rarement aussi accusés que dans la pneumonie lobaire, et dans tous les cas ils ne sont pas aussi nettement limités. Presque toujours, il s'agit de foyers multiples lobulaires. La durée totale de ces bronchopneumonies peut être assez longue, et la guérison peut se faire attendre trois, quatre, cinq semaines et davantage. La terminaison se fait d'une façon lente, et le tracé thermométrique montre les oscillations quotidiennes à grands écarts des états pyohémiques. Tels ont été les caractères donnés par Cantani[1], Finkler[2], Mosler[3], Lucatello[4], Wassermann[5], Harbitz[6], Denny. Ces

(1) CANTANI, Supra una forma speciale di bronchopneumonia acuta contagiosa; *Giornale internazionale delle science Mediche*, 1888.

(2) FINKLER, Die verschiedene Formen der croupösen Pneumonie; *Verhandl. d. Congresses für innere Medicin*, 1888.

(3) MOSLER, Ueber ansteckende Formen von Lungenentzündung; *Deutsche med. Wochenschrift*, 1889.

(4) LUCATELLO, Sulle polmoniti con streptococchi; *Archivio italiano di clinica medica*, 1890.

(5) WASSERMANN, Ueber differentielle Diagnostik von entzündlischen Lungenaffectionen. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1893.

(6) HARBITZ, Om atypiske Pneumonier specielt on Streptokokpneumoni. *Festskrift de Heiberg. Christiania*, 1895.

caractères acquerront une valeur plus considérable encore si ces bronchopneumonies se montrent sous forme épidémique et si leur nature contagieuse est manifeste. Les observations rapportées par Bonnemaison(1), Ritter(2), Wagner(3), se rapportent vraisemblablement encore à des cas de ce genre, ainsi que l'admet Finkler. L'étude des produits de l'expectoration pourra fournir des renseignements utiles, comme dans les cas de Cantani et Manfredi; mais malheureusement les crachats sont ici généralement rares et souvent absents. Nous ne croyons pas devoir conseiller de recourir à l'étude bactériologique du suc retiré du poumon par la seringue de Pravaz, procédé employé par M. Finkler. Nous ne saurions considérer ces interventions comme absolument inoffensives et, de plus, nous pensons que ces ponctions agissent un peu à l'aveugle. Les signes physiques ne nous permettent pas de prévoir la profondeur du foyer de condensation. Il peut arriver de ponctionner une bronche, etc.

On peut assez souvent recueillir les crachats des enfants sur l'épiglotte et dans le larynx. Pour cela, on maintient la bouche béante au moyen de l'ouvre-bouche et l'on cherche les produits de l'expectoration en introduisant un tampon stérilisé au niveau de l'entrée du larynx.

Il est un cas dans lequel on pourra prévoir la nature streptococcique de la bronchopneumonie, celui dans lequel la maladie succède à un érysipèle de la peau ou des muqueuses, bronchopneumonie érysipélateuse bien étudiée déjà par Gubler et depuis par Straus(4), par Stackler(5), etc. On admet, en effet, aujourd'hui l'identité du streptocoque bronchopneumonique et du streptocoque de l'érysipèle. M. Mosny(6), qui a insisté après plusieurs auteurs sur cette identité, a fait connaître un cas de bronchopneumonie à streptocoques érysipélateuse chez une personne qui n'aurait pas eu d'érysipèle, mais avait prodigué ses soins à un érysipélateux. Waldenburg, Weigand, Fischl, Kussmaul, Homburger, se basaient sur le caractère migrateur de certaines bronchopneumonies pour les rapprocher de l'érysipèle.

Rappelons cependant que les sujets atteints d'érysipèle de la face peuvent présenter des manifestations diverses de l'infection pneumococcique, ainsi que l'a établi Roger, et que la fréquence de ces manifestations s'explique par la fréquence du pneumocoque dans la salive des sujets atteints d'érysipèle.

Nous avons pu cinq fois, sur le vivant, établir le diagnostic de **bronchopneumonies dues au bacille de Friedlaender**. Dans ces cinq cas, les malades avaient expectoré des crachats visqueux dans lesquels l'examen microscopique avait décelé la présence en culture à peu près pure de nombreux bacilles entourés de capsules offrant tous les caractères du pneumo-bacille. Ces crachats sont encore plus épais, plus adhérents que ceux de la pneumonie lobaire; ils sont véritablement filants, poisseux. Dans quatre des cas ils étaient rouillés, dans l'autre ils étaient grisâtres. Deux fois ils renfermaient des moules bronchiques. Ces bronchopneumonies à bacilles de Friedlaender, dont nous avons rencontré chez l'adulte 12 cas à l'amphithéâtre, se sont le plus ordinairement présentées sous

(1) Bonnemaison, Pneumonies malignes; *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1875.
(2) Ritter, Beitrag zur Frage des Pneumotyphus; *D. Archiv. für klinische Medicin*, 1888, XXV.
(3) Wagner, Der sogenannte Pneumotyphus; *D. Archiv. für klinische Medicin*, XXXV.
(4) Straus, Note sur un cas d'érysipèle des bronches et du poumon; *Revue mensuelle*, 1879.
(5) Stakler, Essai sur la broncho-pneumonie érysipélateuse; *Thèse de Paris*, 1881.
(6) Mosny, Note sur un cas de broncho-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle; *Archives de médecine expérimentale*, 1890.

la forme pseudo-lobaire, et dans ce cas les signes physiques étaient souvent fort nets. Elles paraissent comporter un *pronostic très grave*, bien qu'en général le tracé thermométrique ne dépasse guère 39 degrés. Dans d'autres cas, la bronchopneumonie à bacille de Friedlaender produit des foyers multiples, et ceux-ci peuvent même se succéder en laissant entre eux des intervalles d'apyrexie. Galvagni(1) a récemment signalé un cas de ce genre.

L'individualité de ces bronchopneumonies à bacilles en capsules sur laquelle je suis revenu en 1897(2) a été confirmée par un certain nombre d'auteurs.

Il convient de citer tout particulièrement parmi ceux-ci M. Monnier(3) et son élève le docteur Tripot(4), qui a réuni dans sa thèse 16 observations. Ils insistent sur l'impossibilité de reconnaître la nature de ces bronchopneumonies autrement que par l'examen bactériologique et sur la gravité du pronostic.

Les caractères anatomiques et cliniques sont absolument conformes à ceux que j'ai indiqués.

La **bronchopneumonie due exclusivement au pneumocoque** présente vraisemblablement dans son évolution quelques-uns des caractères que la pneumonie lobaire tient de son microbe pathogène, tels que sa durée relativement courte et sa tendance naturelle à la guérison. Nous ne possédons pas à ce sujet de documents bien probants, et croyons déplacé de les remplacer par des hypothèses. On pourra, à l'exemple de H. Neumann(5), s'adresser pour le diagnostic à l'examen bactériologique de la salive. Cet auteur recueille sur un tampon d'ouate introduit derrière la langue une petite quantité de salive qui est délayée dans du bouillon stérilisé et inoculée à des souris. Il a pu, dans 12 cas de bronchopneumonie infantiles sur 14, reconnaître ainsi la présence de pneumocoques. Ce résultat a d'autant plus de valeur que des examens comparatifs sur des enfants sains ne lui ont montré qu'exceptionnellement le même microbe. Sur ces 12 cas, 11 se terminèrent par la mort, et le diagnostic bactériologique a pu être contrôlé à l'autopsie. Ce dernier détail montre que la bénignité des bronchopneumonies à pneumocoques n'est pas bien certaine ou que tout au moins elle paraît être extrêmement relative. Des renseignements plus précis seront fournis par l'examen de crachats recueillis sur l'épiglotte ou les cordes vocales. Cette recherche n'offre pas généralement de difficulté.

On voit que ce côté spécial du diagnostic des bronchopneumonies ne peut être pour le moment qu'ébauché. Il nous paraît que les quelques faits déjà acquis ont cependant leur importance et permettent de préjuger de l'intérêt qui s'attache à la poursuite des recherches dans cette direction.

(1) Galvagni, Sulla pulmoniti crupale a focolai disseminati; *Archivio italiano di clinica medica*, 1890.

(2) Netter, Des broncho-pneumonies causées par le bacille encapsulé de Friedlaender. *Société méd. des hôpitaux*, 26 février 1897.

(3) Monnier, Des infections bronchiques et en particulier des broncho-pneumonies non infectantes et infectantes à pneumo-bacille de Friedlaender. *Gazette médicale de Nantes*, 1897.

(4) Tripot, Des infections bronchiques et en particulier des broncho-pneumonies dues au pneumo-bacille de Friedlaender. *Thèse de Toulouse*, 1897.

(5) Neumann, Bakteriologischer Beitrag zur Ætiologie der Pneumonien im Kindesalter. *Jarhbuch für Kinderheilkunde*, 1889, XXX.

VIII

PRONOSTIC

Le pronostic de la bronchopneumonie est toujours très grave : en laissant même de côté les chiffres donnés par Valleix et Trousseau, 127 décès sur 128, 22 sur 22, nous trouvons un chiffre de mortalité chez l'enfant de 1/3 ou 2/3, dans les statistiques suivantes que nous empruntons à Wyss :

Bouchut	33 sur 55
Bartels	29 — 67
Ziemssen	36 — 98
Barrier	48 — 61
Steffen	35 — 66

Cette mortalité est d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune. Elle est aussi variable suivant la maladie première.

Ziemssen a vu, dans la bronchopneumonie de la rougeole	11 sur 43
— — des bronchites	14 — 32
— — de la coqueluche	12 — 24

La bronchopneumonie qui complique la variole est très grave. Celle qui complique la diphtérie peut guérir.

Il faut *tenir un grand compte de l'état antérieur* de l'enfant, de l'influence des maladies cérébrales, du rachitisme.

Une bronchopneumonie est d'autant plus dangereuse qu'elle est plus diffuse. Une bronchopneumonie à gros noyau unique, même très considérable, l'est bien moins que de petits foyers disséminés dans tous les lobes.

On considérera comme d'un *fâcheux augure* les abaissements brusques de la température qui ne coïncideront pas avec une modification parallèle du pouls, l'irrégularité du pouls, les arrêts respiratoires, le rythme de Cheyne-Stokes, les phénomènes cérébraux tels que convulsions, délire, sopor, la suppression de la toux.

IX

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

Il existe un traitement prophylactique de la bronchopneumonie susceptible de diminuer dans une large mesure la fréquence de cette redoutable complication.

La bronchopneumonie est d'origine parasitaire, et ces parasites sont, suivant les cas, fournis par le malade lui-même ou empruntés au dehors. *Comme la pneumonie, la bronchopneumonie est due tantôt à une auto-infection, tantôt à une hétéro-infection. Dans ce dernier cas, il y a contagion.*

Si nous considérons l'auto-infection, l'action des micro-organismes présents de longue date dans la cavité bucco-pharyngée, comme l'origine du plus grand nombre des bronchopneumonies, nous sommes *loin de rejeter l'influence de la*

contagion et nous pensons que le devoir du médecin est de prévenir celle-ci par tous les moyens.

On évitera donc autant que possible de laisser les sujets prédisposés à la bronchopneumonie au contact de bronchopneumoniques ou de pneumoniques. — Nous parlons ici surtout des sujets atteints de rougeole, de coqueluche. L'isolement collectif des morbilleux n'est pas pour cela le meilleur moyen. Il faut s'efforcer autant que possible de perfectionner cet isolement, de séparer, comme l'a fait aux Enfants assistés M. Sevestre, les rougeoles simples et les rougeoles compliquées. M. Richard a conseillé l'isolement individuel [1]. Cette méthode évidemment logique se heurte dans nos hôpitaux à une impossibilité matérielle. M. Grancher [2], pensant avec raison que la transmission se fait souvent par contact (sujet malade, objet inerte, sujet sain ayant approché un malade), entoure les lits des sujets susceptibles de transmettre une affection contagieuse de grillages qui isolent relativement les malades et entravent jusqu'à un certain point les relations.

Il faudra dans tous les cas *éviter l'encombrement* et ne pas laisser séjourner les malades dans des salles basses et peu aérées.

La prophylaxie doit s'attaquer encore à cette autre cause plus importante encore à notre avis, l'auto-infection, l'action des microbes pathogènes que peut, antérieurement à la maladie, recéler la cavité buccale. *C'est à l'antisepsie buccale*, soins de propreté, lavages de la bouche, gargarismes avec des solutions antiseptiques, qu'il conviendra de s'adresser.

Une autre source d'indications prophylactiques résulte de cette notion que la faiblesse des mouvements respiratoires, le décubitus prolongé, jouent un rôle manifeste dans l'extension de la bronchite, dans l'envahissement des bronchioles, ce facteur capital des bronchopneumonies. On s'efforcera donc *d'éviter les conséquences d'un décubitus trop prolongé.* On forcera les malades à s'asseoir, à changer fréquemment de position. On pourra leur faire prendre, comme le conseillait Valleix, le décubitus abdominal, et s'il s'agit d'enfants en bas âge, on les promènera souvent dans la chambre.

Toutes ces mesures diminueront sans aucun doute dans une large mesure la fréquence des bronchopneumonies.

Mais dans le cas où cependant la maladie est installée, quel traitement convient-il d'instituer?

La conduite à tenir n'est certainement pas la même que dans la pneumonie franche.

Celle-ci, de durée habituellement mesurée et contenue dans les limites assez précises, est ordinairement primitive et frappe des sujets dont la résistance organique est assez bien conservée. Les lésions du poumon y sont moins importantes, mais bien localisées. La plus grande partie de l'appareil pulmonaire est indemne et suffit largement à l'hématose. Il en résulte que la dyspnée est encore relativement assez faible. La tâche du médecin est assez simple. Il devra combattre les symptômes inquiétants, soutenir les forces, et la lutte sera de courte durée.

[1] Richard, De l'isolement individuel dans la rougeole; *Société médicale des hôpitaux*, 16 mars 1889.

[2] Grancher, Isolement et antisepsie à l'hôpital des Enfants malades; *Revue d'hygiène*, 1889. — Essai d'antisepsie médicale; *Revue d'hygiène*, 1890.

Dans la bronchopneumonie, les conditions sont toutes différentes. Il n'y a rien de l'allure cyclique de la pneumonie et rien ne fait pressentir la durée du mal. Les lésions locales relativement peu profondes sont répandues dans tous les lobes et portent une grande entrave à l'hématose. On est sans cesse sous la menace de l'extension de ces lésions, préoccupation relativement peu notable dans la pneumonie. Il s'agit de sujets débilités physiologiquement et pathologiquement. Nous pourrions insister sur ce parallèle.

La première indication dans la bronchopneumonie est de *soutenir les forces du malade*. L'usage des préparations alcooliques s'impose et l'on ajoutera souvent à l'alcool l'action des préparations ammoniacales.

On s'efforcera de *favoriser l'expectoration*, et c'est sans doute de cette façon qu'agit l'ipéca, si fréquemment employé avec fruit dans les cas de ce genre. Nous ne croyons pas pouvoir recommander l'apomorphine, conseillée par Jürgensen.

Les *bains tièdes* à 25 ou 30 degrés suivis de lotions fraîches, et même les bains froids, sont conseillés par de nombreux auteurs, et nous en avons obtenu personnellement d'excellents résultats.

L'influence de cette pratique est complexe et ne consiste pas seulement à combattre la fièvre. Elle exerce sans aucun doute une influence favorable sur l'activité du cœur et des mouvements respiratoires.

Depuis les communications de M. Renaut, nous faisons usage des *bains chauds*, dont nous sommes très satisfaits. On sait que la pratique de cet auteur consiste à donner des bains à 38° toutes les trois heures jusqu'à disparition de la fièvre. On obtient ainsi un soulagement très rapide de la dyspnée et des symptômes nerveux. La balnéation chaude ne paraît pas suffisante pour arrêter le développement des lésions pneumoniques, mais elle agit merveilleusement contre la bronchite diffuse qui est le plus ordinairement le point de départ de la bronchopneumonie et dont le rôle est des plus essentiels dans l'évolution du mal.

La balnéation chaude a été employée avec le même succès chez l'adulte que chez l'enfant.

Nous ne pensons pas, malgré l'autorité de Rilliet et Barthez, que la révulsion sous forme de vésicatoires soit très utile, et nous lui reconnaissons plus d'inconvénients que d'avantages.

CHAPITRE III

MALADIES INFLAMMATOIRES AIGUES DU POUMON AUTRES QUE LA PNEUMONIE ET LA BRONCHOPNEUMONIE INFECTION PAR CONTIGUITÉ, PAR VOIE SANGUINE, LYMPHATIQUE, ETC.

Nous avons consacré de longs développements à l'étude de la pneumonie lobaire et de la bronchopneumonie, ces deux inflammations pulmonaires d'ori-

gine parasitaire dans lesquelles l'envahissement du poumon se fait par les voies aériennes (1).

La pneumonie et la bronchopneumonie ne sont pas les seules inflammations pulmonaires, et pour envahir le poumon les voies aériennes ne sont pas seules à fournir accès aux agents pathogènes.

Il y a des cas dans lesquels le poumon est pris par contiguïté. Telles sont les inflammations qui succèdent aux affections de la plèvre, de la paroi thoracique, de l'œsophage, du péritoine, des organes abdominaux. Dans tous ces cas, l'inflammation pulmonaire ne joue certainement qu'un rôle effacé et il nous paraît inutile de leur consacrer une description spéciale. Rappelons seulement que l'actinomycose thoracique, l'une des localisations les plus intéressantes de cette maladie parasitaire relativement rare en France, procède le plus généralement par ce mécanisme. Par suite d'une fistule œsophagienne, les agents pathogènes envahissent le parenchyme pulmonaire et ultérieurement la plèvre.

En traitant de la pleurésie, nous aurons l'occasion de décrire la pneumonie interstitielle qui succède aux épanchements ayant persisté au delà d'un certain temps. Cette inflammation du tissu interstitiel a été imputée au trouble que l'altération pleurale porte à la circulation lymphatique.

Un groupe important d'inflammations pulmonaires peut être rapporté à une infection partant, non des voies aériennes, mais de l'*appareil vasculaire* si développé de ces organes. Les inflammations chroniques ne ressortissent pas à notre travail et nous n'avons pas à nous en occuper. Les abcès du poumon de la pyohémie sont étudiés dans le chapitre consacré à l'embolie.

On a tenté tout récemment encore de rapporter la pneumonie lobaire à une infection par voie sanguine. Nous avons montré les nombreuses raisons qui nous empêchent d'accepter pour la plus grande majorité des cas cette pathogénie. Nous ne saurions cependant la repousser pour tous les cas et nous pensons que ce mécanisme pourra être invoqué dans certains cas où la pneumonie est précédée d'autres manifestations pneumococciques portant sur les organes éloignés. Nous avons vu ainsi quelquefois une pneumonie à l'autopsie de souris ayant succombé assez longtemps après une inoculation de pneumocoques dans le tissu cellulaire sous-cutané.

On a voulu expliquer les accidents pulmonaires de la fièvre typhoïde par un arrêt du bacille typhique au niveau des capillaires du poumon. Nous avons vu que cette opinion n'est pas, à l'heure présente, appuyée par des faits probants.

Nous serions plus disposés à invoquer l'arrivée par voie sanguine dans le poumon des agents de la fièvre intermittente, du rhumatisme articulaire aigu. Les manifestations pulmonaires dans ces infections ont en effet une allure toute spéciale et en quelque sorte spécifique. Mais il n'existe sur ce sujet aucune observation probante.

Dans un mémoire inspiré par Schüppel, Wiedemann (2) rapporte deux obser-

(1) Finkler, dans son traité des inflammations aiguës du poumon, admet l'existence d'une troisième forme, la pneumonie cellulaire (*zellige Pneumonie*), qui n'est pour nous qu'une bronchopneumonie à streptocoques. Nous devons à M. Grancher la connaissance d'une maladie particulière, la splénopneumonie dont nous ignorons encore l'anatomie pathologique. Nous n'avons pas cru pouvoir lui consacrer un chapitre spécial, mais on trouvera son histoire résumée dans le chapitre consacré à la pleurésie sérofibrineuse.

(2) WIEDEMANN, Kommt Lungenseuche bei den Menschen vor; *D. Arch. für klin. Medicin*, XXV.

vations qui tendraient à établir l'*existence chez l'homme d'une péripneumonie semblable à celle de l'espèce bovine.* On sait que dans cette maladie la lésion essentielle consiste en un développement énorme du tissu interalvéolaire, qui est infiltré de sérosité et dont les vaisseaux lymphatiques sont distendus. Les alvéoles pulmonaires présentent des lésions moins importantes, inflammation catarrhale et hémorragie. Enfin les artères du poumon sont le siège de thromboses nombreuses.

Chez le malade dont Schüppel a fait l'autopsie et l'examen, toutes ces lésions se trouvaient réunies, en même temps que les plèvres et le péricarde étaient le siège d'une exsudation fibrino-purulente. Ajoutons que les capillaires lymphatiques et les vaisseaux sanguins présentaient des amas de microcoques.

Wiedemann et Schüppel insistent sur l'analogie de toutes ces lésions avec les lésions trouvées chez les animaux, sur les différences qui existent entre elles et celles de la pneumonie lobaire.

Ils insistent encore sur la fréquence de la péripneumonie dans la localité et sur la possibilité de l'introduction du lait de vaches malades dans l'alimentation des deux enfants qui ont succombé.

L'opinion de ces auteurs n'a pas trouvé beaucoup de partisans. Les lésions qu'ils ont rencontrées chez leur malade peuvent toutes apparaître au cours de la pneumonie lobaire, l'infiltration du tissu interstitiel n'y est pas exceptionnelle, la turgescence des vaisseaux lymphatiques s'y rencontre maintes fois et l'on y a noté les thromboses artérielles et surtout les infiltrations hémorragiques. Ajoutons que les amas microbiens y sont de règle et que l'inflammation fibrino-purulente des séreuses du thorax y est commune.

Il n'y a donc pas lieu de créer pour ces deux cas une forme nouvelle et d'incriminer le lait, d'autant moins qu'un enfant nourri avec le lait de la même vache ne présenta aucun trouble de la santé.

L'agent pathogène de la péripneumonie des bêtes à cornes découvert par Nocard et Roux est un petit bacille bien différent du pneumocoque. Les deux maladies sont absolument distinctes, et l'on ne saurait accepter, plus que le cas de Wiedemann, ceux de Lécuyer [1], qui attribue l'origine d'une pneumonie lobaire normale à l'usage du lait d'animaux péripneumoniques.

Nous ne saurions empiéter ici sur le domaine de la médecine vétérinaire. Mais puisque nous sommes amené à parler des affections des voies respiratoires des espèces domestiques, nous croyons bon de dire que *quelques-unes de ces espèces peuvent présenter des lésions pulmonaires spontanées très différentes de la péripneumonie de l'espèce bovine et très voisines au contraire de la pneumonie humaine.*

Le *cheval* surtout présente une pneumonie et une pleurésie dont les lésions macroscopiques et microscopiques rappellent assez celles de l'homme, et dans ces lésions, Perroncito, Schütz et Violet ont trouvé un microbe encapsulé qui prend une grande analogie avec le pneumocoque. Dieudonné [2] a constaté dans l'exsudat nasal de chevaux atteints d'influenza, la présence de microbes encapsulés, conservant le Gram en tout semblables à ceux de la pneumonie humaine. Il s'agissait d'une épizootie qui a frappé les chevaux d'un régiment de cavalerie de Nuremberg. En 1886-1888, l'épizootie a été assez forte et elle a

[1] Lécuyer et Dupré, Le lait de vaches atteintes de péripneumonie contagieuse peut-il transmettre la maladie à l'espèce humaine; *Revue médicale du Nord-Est*, 1885 et 1887.

[2] Dieudonné, Zur Ætiologie der Influenza beim Pferde und ihrem Causalgusammenhang mit der Pneumonie des Menschen. *Deutsche militæraerztliche Zeitschrift*, 1892.

coïncidé avec un grand nombre de pneumonies, 55. En 1891, une épizootie moins importante a également coïncidé avec une plus grande proportion de pneumonies.

Kelsch cite des observations du même ordre relevées en 1887 au 10e régiment de chasseurs à Vendôme et dans plusieurs garnisons allemandes (Wandsbeck, Minden, Stettin et Munster). On a constaté chez le *veau* une pneumonie vraie.

Enfin il est quelques observations de pneumonie spontanée à pneumocoques chez le chien et chez le lapin.

Le pneumocoque a été trouvé dans la salive du cheval à l'état de santé par Fiocca(1).

Nous devons à M. Sevestre(2) la connaissance d'une forme particulière de bronchopneumonie qui se rencontrerait surtout chez les enfants de 1 à 2 ans, soumis à une alimentation défectueuse. La maladie commence par une entérite simple avec diarrhée fétide par décomposition des produits intestinaux. Cette période de diarrhée dure deux à cinq jours et ne s'accompagne pas de fièvre. Puis la fièvre paraît et en même temps l'enfant se met à tousser. La dyspnée est en général modérée et le chiffre des inspirations ne dépasse pas 30 ou 40. L'auscultation fait entendre dans divers points, et surtout dans la région axillaire, des foyers de râles crépitants ou bien un souffle peu intense expiratoire. Ces signes stéthoscopiques sont très mobiles.

La fièvre, pendant la période des troubles respiratoires, oscille entre 39 et 40 degrés. Le pouls est fréquent, 120, 140, 160 pulsations.

Le plus ordinairement, les accidents prennent une marche progressive et croissante et la maladie se termine par la mort dans le collapsus.

A l'autopsie, on trouve des noyaux de bronchopneumonie peu étendus et limités à la surface du poumon.

M. Sevestre pense que les lésions pulmonaires sont dues à un processus infectieux et que l'origine de l'infection est dans l'intestin. L'action favorable du calomel dans quelques cas lui paraît fournir un argument sérieux en faveur de sa manière de voir.

Dans une communication plus récente, M. Sevestre et M. Lesage(3) pensent avoir apporté des arguments tout à fait décisifs. M. Lesage, dans cinq observations, aurait constaté la présence exclusive, dans les noyaux bronchopneumoniques, du bacillus coli communis, qui existe également dans le contenu intestinal.

Si l'opinion de MM. Sevestre et Lesage est exacte, il s'agit dans ces cas d'une infection pulmonaire par voie sanguine plutôt que d'une véritable bronchopneumonie dans laquelle l'envahissement du poumon a lieu par les bronches.

Nous pouvons rapprocher des observations de MM. Sevestre et Lesage un cas fort intéressant de Lubarsch et Tsutsui(4). Il s'agit d'un enfant de deux jours qui succomba après avoir présenté de la diarrhée et des troubles respira-

(1) Fiocca, Sulla presenza di batteri pathogeni nella saliva di alcuni animale domestici; *Annali dell' Istituto d'igiene sperimentale della R. Università di Roma*, 1892. II.

(2) Sevestre, Sur une forme de bronchopneumonie infectieuse d'origine intestinale; *Société médicale des hôpitaux*, 14 janvier 1887.

(3) Lesage, Contribution à l'étude des entérites infectieuses des jeunes enfants (entérite à bacterium coli); *Société médicale des hôpitaux*, 22 janvier 1892.

(4) Lubarsch et Tsutsui, Ein Fall von septische Pneumonie beim Neugebornen verursacht durch den Bacillus enteritidis (Gaertner); *Archiv. für path. anat.*, 1891. CXXIII.

toires et ehez lequel on trouva une pneumonie. Tous les organes, mais surtout le poumon, renfermaient en grande abondanee un bâtonnet que ees auteurs ont cru pouvoir identifier au baeillus enteriditis de Gaertner, organisme qui a une très grande analogie avec le eolibacille, dont il ne diffère guère que par le degré plus marqué de virulence. Lubarseh eroit que dans ce cas l'infection s'est faite par le poumon.

M. Lesage semble lui-même assez disposé à aeeepter ce mode d'envahissement du poumon, et ses recherches lui ont démontré la présenee du baeillus coli dans l'air des salles de ses malades.

Il ne faudrait, du reste, nullement eonsidérer les eomplications pulmonaires d'origine intestinale eomme toujours liées au colibaeille. La thèse de M. Renard, élève de M. Sevestre, montre au contraire que la plupart de ces lésions sont des bronchopneumonies secondaires dues aux mêmes microbes que les autres broneliopneumonies. Dans 12 observations, le bacterium coli n'a été trouvé que 4 fois et 3 fois seulement à l'état de pureté.

CHAPITRE IV

GANGRÈNE PULMONAIRE

Dans un chapitre de l'auscultation médiale, Laënnec a étudié la gangrène pulmonaire. Il en a fixé d'une façon définitive l'anatomie macroscopique et consaeré à sa symptomatologie une description à laquelle l'on n'a guère pu ajouter.

Avant lui, Bayle avait déjà déerit eette maladie sous le nom de phtisie ulcéreuse.

L'étude clinique de la gangrène pulmonaire a fait l'objet de mémoires intéressants de la part de Boudet, Fournet, Corbin. M. Buequoy a fait eonnaître en 1875 une forme spéciale, la forme pleurétique, et bien élueidé les relations de la gangrène pulmonaire et de la pleurésie.

Briquet, Dittrich, Traube, Lasègue, nous ont appris à distinguer la gangrène pulmonaire des bronehites putrides, gangrènes des extrémités bronehiques, gangrènes essentiellement eurables par opposition à la gangrène vraie, dont le pronostie est si sévère.

Layoek, Gamgee, Jaffé, Neukomm, ont fait l'étude chimique des produits expeetorés, tandis que Dittrieh, Traube, Virehow, en indiquaient les caraetères mieroscopiques.

La présence des miero-organismes dans les produits expeetorés, signalée en 1846 par Virehow, a provoqué de nombreux travaux, parmi lesquels il faut surtout signaler eeux de Leyden et Jaffé, de Kannenberg, ete.

La pathologie expérimentale a été invoquée de bonne heure, et dans ses premiers travaux sur la thrombose et l'embolie, Virchow étudie les eonditions néeessaires au développement de la gangrène pulmonaire. Depuis, Leyden et Jaffé, Hensell, etc., ont publié sur ce sujet d'intéressantes expérienees.

L'étiologie, un peu négligée par Laënnec, a reçu de nombreuses eontributions. Virchow a cherché à élargir la part de l'embolie, Hutinel et Proust eelle

de l'inflammation. Ramdohr a insisté sur l'apparition possible de la gangrène pulmonaire au cours du cancer ou de la tuberculose du poumon.

Liandier a réuni plus récemment les observations de gangrène au cours de la dilatation bronchique et de la pneumonie chronique. Volkmann a insisté sur le rôle souvent méconnu des débris alimentaires pénétrant dans les voies aériennes et montre que les gangrènes pulmonaires, au cours des affections chirurgicales, ont ordinairement cette origine. Charcot a signalé le caractère inodore des crachats dans la gangrène pulmonaire des diabétiques. Bard et Charmeil ont publié des observations nouvelles de contagiosité de la gangrène pulmonaire, contagiosité déjà soutenue par Mosing et Lieblein.

Stokes a indiqué l'utilité des balsamiques dans le traitement. Mosler, Bull, Rüneberg, True, etc., ont montré que la pneumotomie peut amener une guérison rapide et complète de cette redoutable maladie.

Leyden et Straus ont consacré à la gangrène pulmonaire des articles fort étudiés et auxquels nous devrons faire plus d'un emprunt.

I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Laënnec distingue deux formes de la maladie, la forme circonscrite et la forme diffuse.

La *forme non circonscrite* est, dit-il, très rare. Il ne l'a vue que deux fois en dix-huit ans. « Le tissu pulmonaire plus humide et beaucoup plus facile à déchirer que dans l'état naturel, offre le même degré de densité que dans la péripneumonie au premier degré, l'œdème du poumon ou l'engorgement séreux cadavérique; sa couleur présente des nuances variées depuis le blanc sale et légèrement verdâtre jusqu'au vert foncé et presque noir, quelquefois avec un mélange de brun ou de jaune brunâtre terreux. Ces diverses teintes sont mêlées très irrégulièrement dans les diverses parties du poumon et l'on y distingue en outre des portions d'un rouge livide plus humide que le reste et qui paraissent simplement infiltrées d'un sang très liquide absolument comme dans la péripneumonie au premier degré. Quelques points çà et là sont évidemment ramollis et tombent en *deliquium* putride. Un liquide sanieux, trouble, d'un gris verdâtre, s'écoule des parties altérées à mesure qu'on les incise. »

Cette altération occupe au moins une grande partie d'un lobe et quelquefois la plus grande partie d'un poumon; elle n'est nullement circonscrite. Dans quelques points, le tissu pulmonaire sain ou presque sain se confond insensiblement avec les parties gangrenées; dans d'autres, il en est séparé par un engorgement inflammatoire au premier degré; rarement, et dans quelques points seulement, par un engorgement porté au degré d'hépatisation.

« La *gangrène circonscrite* ou partielle diffère de la précédente en ce qu'elle n'occupe qu'une petite partie de l'organe et qu'elle ne paraît avoir aucune tendance à envahir les parties avoisinantes. Elle doit être considérée dans trois états différents, celui de mortification récente ou d'eschare gangreneuse, celui de sphacèle déliquescent et celui d'excavation formée par le ramollissement complet et l'évaluation de la partie gangrenée.

« Les eschares gangreneuses du poumon forment des masses irrégulières et dont la grosseur est très variable. La couleur de la partie mortifiée est d'un noir tirant sur le vert. Sa teinture est plus humide, plus compacte et plus dure que celle du poumon; son aspect est tout à fait analogue à celui de l'eschare produite sur la peau par l'action de la pierre à cautère; elle exhale d'une manière très marquée l'odeur de la gangrène. La partie du poumon qui l'environne immédiatement présente, jusqu'à une certaine distance, l'engorgement inflammatoire au premier ou au second degré.

« Quelquefois cette eschare en se décomposant se détache des parties environnantes comme l'eschare formée par le feu ou par la potasse caustique et forme alors une espèce de bourbillon noirâtre, verdâtre, brunâtre ou jaunâtre, d'un tissu comme filamenteux, plus flasque et plus sec que l'eschare récemment formée. Ce bourbillon reste isolé au milieu de l'excavation formée par la destruction de la partie mortifiée.

« Plus ordinairement, l'eschare se ramollit en entier sans former de bourbillon distinct et se convertit en une espèce de bouillie putride, d'un gris verdâtre sale, quelquefois sanguinolente et d'une horrible fétidité. Cette matière ne tarde pas à se faire jour dans quelqu'une des bronches voisines, est ainsi évacuée peu à peu et laisse à sa place une caverne véritablement ulcéreuse.

« Les parois de ces excavations deviennent alors le siège d'une inflammation secondaire qui paraît conserver encore longtemps quelque chose du caractère de la gangrène; elles se revêtent d'une fausse membrane grisâtre, opaque, molle, qui sécrète un pus trouble de même couleur ou une sanie noire, et elles exhalent encore l'odeur gangreneuse.

« Assez souvent, cette fausse membrane n'existe point et le pus sanieux, trouble, noirâtre, verdâtre, grisâtre ou rougeâtre et toujours plus ou moins fétide, est sécrété immédiatement par les parois de l'ulcère. Ces parois sont ordinairement denses, d'un rouge brun tirant sur le gris, et les incisions que l'on y fait présentent une surface grenue. Cet état d'engorgement, qui constitue évidemment une péri-pneumonie chronique et sans tendance à la suppuration, ne s'étend pas ordinairement à plus d'un demi-pouce ou un pouce de l'excavation : quelquefois cependant il occupe tout le lobe dans lequel elle est située. Dans d'autres cas, les parois de l'ulcère sont mollasses, comme fongueuses ou putrilagineuses et faciles à détruire en grattant avec le scalpel. Des vaisseaux sanguins assez volumineux, dénudés et isolés, mais tout à fait intacts, traversent quelquefois l'excavation. D'autres fois, au contraire, ces vaisseaux sont détruits et leurs bouches béantes donnent lieu à une hémorragie qui remplit l'excavation de caillots de sang.

« Quelquefois l'eschare gangreneuse décomposée se fait jour dans la plèvre et devient la cause d'une pleurésie ordinairement accompagnée d'un pneumothorax qui paraît être l'effet du gaz exhalé par le putrilage gangreneux. D'autres fois, l'excavation gangreneuse s'ouvrant à la fois dans la plèvre et dans les bronches, l'air extérieur contribue évidemment au développement du pneumothorax. »

MM. Cornil et Ranvier distinguent dans la gangrène circonscrite trois zones qui, en allant de la surface à la partie externe, sont :

1° Une zone externe offrant les lésions d'une pneumonie;

2° Une zone intermédiaire grisâtre, friable, hépatisée;

3° Une partie centrale sphacélée.

Le centre est formé par des débris grisâtres ou une masse pulpeuse adhérente. Le microscope montre que les débris sont constitués par des vaisseaux et par des fibres élastiques qui adhèrent encore plus ou moins à la zone sous-jacente. La zone intermédiaire absolument privée d'air est grise. On y voit, en regardant de près, des lignes arborisées et des grains jaunâtres opaques, dont la couleur et l'opacité tiennent à la nature de l'exsudat qui remplit les bronchioles acineuses et les alvéoles. Sur les coupes des alvéoles, on voit, au milieu d'un liquide contenant des cellules lymphatiques, de grandes cellules sphériques mesurant de 15μ à 20μ et remplies de granulations graisseuses. Ces corps granuleux possèdent encore pour la plupart un noyau; ce sont eux qui donnent au contenu des alvéoles et des bronchioles son opacité et sa couleur jaunâtre.

Les vaisseaux de tout calibre de cette zone sont oblitérés par un caillot fibrineux.

La zone périphérique présente les lésions de la pneumonie : les alvéoles pulmonaires sont remplis de globules de pus et les capillaires distendus par le sang.

La gangrène pulmonaire occupe plus souvent le côté droit que le poumon gauche (trois cinquièmes des cas environ).

Souvent il n'existe qu'un seul foyer, circonstance fort importante, nous le verrons, au point de vue du traitement; mais il peut y avoir des foyers multiples.

Quant à la dimension de ces foyers, elle est absolument variable d'une noisette, d'un œuf de poule à un poing d'enfant et au delà.

Les ganglions bronchiques sont ordinairement tuméfiés, mais rarement atteints eux-mêmes de lésions gangreneuses.

Lebert signale comme fréquente la tuméfaction de la rate et la stéatose du foie ainsi que la dégénérescence graisseuse du cœur.

Il n'est pas très rare de constater l'existence concomitante de foyers multiples de gangrène dans le cerveau, le foie, la rate, les reins, le cœur, le tissu cellulaire sous-cutané, les extrémités inférieures, etc. Dans ces cas, tantôt, c'est la gangrène du poumon qui a été le foyer primitif et le point de départ des métastases, tantôt c'est la gangrène pulmonaire qui est consécutive à celle des autres organes.

II

BACTÉRIOLOGIE

Dans les foyers gangreneux du poumon, de même que dans les produits expectorés, l'examen microscopique montre l'existence d'une grande quantité de *bactéries*.

En 1846, Virchow [1] constate dans la pulpe gangreneuse l'existence à l'état de pureté presque absolue de *sarcines* en tout semblables à celles que Goodsir avait rencontrées dans l'estomac, *sarcina ventriculi*. Quelques-unes de ces sarcines étaient fort développées. Il en a vu composées de 64 éléments encore

[1] Virchow, *Froriep's Notizen*, 1846.

agglomérées. Zenker, Virchow, Friedreich, Cohnheim ont fait des constatations analogues. Dans un travail plus récent Fischer([1]) réunit 18 observations dont 4 personnelles. Il est assez intéressant de rapprocher la description des sarcines pulmonaires de celle du *micrococcus tetragenes*, organisme qui, ainsi que Koch et Gaffky l'ont démontré, se rencontre dans les cavernes tuberculeuses en voie d'agrandissement.

Leyden et Jaffé([2]), en 1866, étudient à leur tour les bactéries de la gangrène pulmonaire.

Ils s'adressent à la fois aux produits expectorés et au foyer gangreneux. Ils insistent sur la présence constante de bactéries qui, après addition d'iode, prennent une teinte brune, bleue ou rouge. Ce sont des bâtonnets ayant une longueur de 5 à 6 μ, une épaisseur de 1 μ, des microcoques, des filaments cloisonnés, des granulations groupées en chapelets. Ils donnent à ces éléments le noms de *leptothrix pulmonalis* et les considèrent comme un dérivé du leptothrix buccalis.

A côté du leptothrix pulmonalis ils ont vu des spirilles très fines et très mobiles et des bâtonnets très colorés par l'iode. Ils admettent que ces divers microbes jouent un rôle essentiel dans la production de la gangrène.

Kannenberg([3]) confirme ces résultats. Il signale de plus la présence possible d'*infusoires* munis de cils : le monas lens et le cercomonas.

Les recherches ultérieures ont confirmé la constance et l'importance des bactéries dans la gangrène pulmonaire, sans cependant accorder au leptothrix pulmonalis l'importance que lui attribuaient Leyden et Jaffé. Bonome a cru pouvoir faire jouer le même rôle au staphylococcus pyogenes aureus. *Il ne paraît pas y avoir d'organisme spécifique, unique, de la gangrène pulmonaire.*

On trouve dans le foyer gangreneux une grande variété de microbes : les uns agents actifs de la transformation putride, les autres doués de pouvoir pathogène mais non saprogènes, d'autres enfin inoffensifs.

Les *agents de la transformation gangreneuse* sont *la spirille buccale*, déjà vue par Leyden et Jaffé, le *proteus vulgaris*, le *micrococcus tetragenes*, le *leptothrix buccalis*, divers *bâtonnets*, etc.

Parmi les *microbes pathogènes mais non saprogènes*, qui ont été rencontrés dans les foyers gangreneux figurent en première ligne le *streptocoque* et les *staphylocoques pyogènes*. Si ces organismes ne causent pas la gangrène, ils n'en jouent pas moins un rôle important dans la pathogénie des accidents.

Babès et Popesco([4]) ont fait l'étude bactériologique de 24 gangrènes pulmonaires. Ils pensent que les agents saprophytes sont incapables de déterminer à eux seuls la gangrène. Ils ont ordinairement rencontré des associations microbiennes.

12 fois les saprophytes étaient associés aux straphylocoques, 12 fois aux streptocoques, 5 fois aux pneumocoques, 10 fois ils ont rencontré des bacilles diphtéroïdes, 5 fois ils ont vu un bacille analogue à celui de l'œdème malin.

([1]) Fischer, Ud. Vorkommen von Sarcinen im Mund und Lungen; *Deutsche Archiv. für klinische Medicin*, 1885, XXXVI.
([2]) Leyden et Jaffé, Ueber putride Sputa; *Deutsche Archiv. für klinische Medicin*, 1866, II.
([3]) Kannenberg, Ueber Infusorien im Sputum; *Archiv. für pathologische Anatom.*, 1879, LXXV.
([4]) Babès et Popesco, Contribution à l'étude de l'étiologie et de l'anatomie pathologique de la gangrène pulmonaire. *Annales de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest*, VI.

Les *agents qui donnent naissance à la gangrène pulmonaire peuvent venir du dehors* et il existe des observations de *gangrène gagnée par contagion* : dans les salles d'hôpital par exemple. MM. Bard et Charmeil[1] en ont constaté un cas assez récent. On s'expliquerait de même l'influence néfaste de l'*encombrement.*

Mais comme dans la pneumonie et dans la bronchopneumonie, l'auto-infection joue dans la gangrène pulmonaire un rôle plus important sans doute que l'hétéro-infection. Les microbes qui causent la gangrène sont présents à l'état normal dans la cavité buccopharyngée et c'est de ce foyer qu'ils ont ordinairement accès dans le parenchyme pulmonaire.

Cette notion est généralement acceptée aujourd'hui et sa preuve expérimentale est aisément fournie. L'introduction de salive humaine dans le poumon d'animaux détermine aussi sûrement la gangrène que celle de matières fécales et de liquides gangreneux.

III

ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous permettent de classer avec plus de méthode et d'étudier avec plus de fruits les diverses *conditions étiologiques* de la gangrène pulmonaire.

Laissant de côté tout d'abord les causes prédisposantes et les causes occasionnelles sur lesquelles nous reviendrons, nous dirons que la *cause première est toujours l'arrivée des microbes saprogènes dans le parenchyme pulmonaire.*

Cette arrivée peut se faire avec ou sans effraction par les voies aériennes ou par les vaisseaux sanguins.

- Arrivée sans effraction
  - par les voies aériennes.
    - 1. Inflammation du poumon.
    - 2. Dilatation bronchique.
    - 3. Autres affections du poumon
      - Tuberculose
      - Cancer.
    - 4. Corps étrangers.
  - par les vaisseaux sanguins.
    - Embolie.
- Pénétration par effraction.
  - α. Plaie de poitrine.
  - β. Perforation de l'œsophage.

Nous allons étudier successivement chacune de ces conditions.

En traitant de la *pneumonie* nous avons déjà dit que certains auteurs admettent qu'elle peut se terminer par gangrène. Nous avons vu que si Laënnec et Grisolle considèrent cette transformation comme très rare, Andral, Rostan, Carswell, Lebert, Leyden, Straus et d'autres pensent que la pneumonie est une cause habituelle de gangrène pulmonaire. Carswell pense que dans la pneumonie il peut y avoir gangrène par suite de la gêne que l'exsudat amène dans la circulation. Nous ne contestons pas que la gangrène pulmonaire débute souvent comme une inflammation aiguë du poumon et la place que nous donnons à cette maladie dans le Traité implique que nous ne la jugeons pas absolument éloignée des maladies inflammatoires du poumon. Mais nous croyons que ces

[1] Bard et Charmeil, De la gangrène pulmonaire, de sa spécificité et sa contagion; *Lyon médical*, 1886.

gangrènes à début inflammatoire ne débutent jamais comme des pneumonies lobaires vraies. Ce peuvent être des bronchopneumonies. Ce peuvent être aussi des inflammations interstitielles spéciales.

Celles-ci occupent le tissu cellulaire qui entoure les bronches et les vaisseaux. Ce tissu s'infiltre d'éléments embryonnaires qui se transforment en globules de pus. L'inflammation fuse le long des bronches et des vaisseaux, isolant et circonscrivant des lobules, oblitère et détruit les petits vaisseaux et bronchioles, coupe en quelque sorte des lobules à la racine et prépare leur mortification. C'est la maladie que MM. Hutinel et Proust(1) ont cherché à individualiser en lui donnant le nom déjà employé par Stokes et Rindfleisch de *pneumonie disséquante*. Ils en décrivent deux variétés, l'une *centrale* (*péribronchite disséquante*), l'autre *sous-pleurale* (*phlegmon diffus sous-pleural* de Hayem et Graux).

C'est une inflammation véritable, puisque le tissu conjonctif présente les lésions de l'inflammation et que les lésions sont initiales. Elle s'accompagne de mortification et de nécrose.

Suivant les circonstances, cette mortification ne s'accompagne pas de l'odeur spéciale de sphacèle; c'est le cas le plus rare, ou au contraire il y a la fétidité qui est ordinairement exigée pour qu'on emploie l'épithète de gangrène.

Il ne faudrait pas conclure, du reste, de la présence des lésions pneumoniques à leur antériorité. Elles sont souvent, comme le disait déjà Laënnec, consécutives et non primitives.

Dans le chapitre sur la *Dilatation des bronches*, Laënnec rapporte un cas de bronchectasie s'accompagnant d'altération gangreneuse de la muqueuse bronchique et de la formation de deux petites cavernes. Mais il n'est pas convaincu qu'il ne puisse s'être agi ici de lésions cadavériques.

Briquet, dans son mémoire sur la gangrène des extrémités bronchiques, pense que le travail destructeur s'arrête à la paroi des bronches sans envahir le tissu pulmonaire environnant. C'est encore l'avis de Lasègue dans son mémoire sur les gangrènes curables des poumons.

En revanche, Dittrich, Traube admettent la possibilité de gangrènes pulmonaires par propagation. On a signalé depuis de nombreux faits de ce genre et on les trouvera bien exposés dans la thèse de M. Liandier. Rindfleisch pense que l'existence de dilatations bronchiques peut être une cause de transformation gangreneuse d'une pneumonie lobaire.

Laënnec a signalé la possibilité de l'*envahissement par la gangrène de la paroi des cavernes tuberculeuses*; généralement ces lésions gangreneuses sont peu étendues, mais quelquefois le processus gangreneux acquiert une importance plus considérable et donne lieu à la production d'excavations très considérables. Les faits de ce genre, sans être très communs, ne sont pas exceptionnels, et Leyden(2) a eu tort de dire qu'ils étaient une rarissime exception. Cruveilhier pense que la *gangrène pulmonaire peut compliquer la tuberculose pulmonaire même en dehors de l'existence de cavernes*. Liandier(3) signale un certain nombre d'observations de cette nature. Il admet que la tuberculose peut agir en produisant des obstructions des vaisseaux du poumon ou simplement en constituant un locus minoris resistentiæ. Nous sommes plus disposé à admettre que dans

(1) HUTINEL et PROUST, Pneumonie disséquante; *Archives générales de médecine*, 1882.
(2) LEYDEN. U. Lungenbrand, *Volkmann's Sammlung Klinischer Vorträge*.
(3) LIANDIER, Essai sur la gangrène pulmonaire dans le cours de certaines affections chroniques du poumon et des bronches; *Thèse Paris*, 1883.

ces cas il s'agit plutôt de gangrènes dues à la pénétration des corps étrangers dans les voies aériennes. La plupart des observations signalent l'existence de lésions importantes du côté du larynx et de l'épiglotte. Les lésions de la partie supérieure des voies aériennes peuvent fournir directement les corps étrangers ou permettre l'arrivée de particules alimentaires en raison de la gêne de la déglutition.

Stokes(¹) a le premier signalé l'apparition possible de la gangrène dans le cours d'un *cancer du poumon*. Ramdohr(²) a publié en 1878 une observation fort intéressante de sarcome secondaire du poumon ayant donné lieu aux symptômes classiques d'une gangrène pulmonaire.

Les *corps étrangers des voies aériennes* de toute nature peuvent donner naissance à la gangrène. Non seulement les corps solides d'un certain volume, mais encore les débris alimentaires de toutes dimensions. La gangrène pulmonaire a été souvent notée chez les individus qu'il est nécessaire d'alimenter par la sonde, chez des sujets atteints de paralysie du voile du palais. C'est sans doute par un mécanisme analogue qu'il faut expliquer la fréquence de la gangrène pulmonaire chez les aliénés, chez les sujets atteints de diphtérie, de cancer de la langue, d'affections chirurgicales de la bouche et du pharynx, etc.

La gangrène pulmonaire complique souvent les *maladies du cœur*, les *phlébites*, les *états pyohémiques*. Dans ces cas on invoque l'arrêt de la circulation dans le domaine d'une artère ou d'une artériole. La gangrène est attribuée à une embolie. Schroeder van der Kolk avait, dès 1826, signalé l'imperméabilité des vaisseaux dans la gangrène pulmonaire. Carswell, Cruveilhier, Boudet ont fait des constatations analogues. Pour Rindfleisch, la gangrène pulmonaire serait toujours due à une embolie. Virchow avait déjà montré que l'embolie simple ne produit pas la gangrène. Il convient de retenir cette notion que *gangrène pulmonaire et nécrose du poumon ne sont point synonymes*; que dans la gangrène pulmonaire il y a plus que la mort d'une partie du parenchyme pulmonaire, qu'il se passe dans ce parenchyme des désordres dus à l'activité de micro-organismes saprogènes. *L'arrêt simple de la circulation que crée l'embolus donne lieu à l'infarctus, et celui-ci, comme on l'a vu, ne subit pas nécessairement la transformation gangreneuse.*

Pour que le foyer nécrosé devienne gangreneux, il faut que les agents saprogènes pénètrent dans le foyer. Deux conditions peuvent amener ce résultat. Le cas le plus simple, et peut-être le plus rare, est celui dans lequel *les agents de la putréfaction sont charriés par le sang*, où ils forment partie intégrante de l'embolus. Les embolies gangreneuses se rencontrent dans les cas de foyers gangreneux occupant d'autres parties du corps, et la gangrène pulmonaire peut résulter de la métastase d'une gangrène cutanée, d'une carie du rocher, de même que nous avons vu inversement des foyers gangreneux cutanés et viscéraux métastatiques consécutifs à une gangrène pulmonaire.

Mais à côté des cas dans lesquels la gangrène est sous la dépendance directe d'un embolus gangreneux, il en est où l'embolus n'agit que par des qualités physiques. Il s'agit ici d'un embolus fibrineux ou graisseux ou même d'un embolus doué de qualités infectieuses, mais nullement saprogènes. Pour que ces cas subissent la transformation gangreneuse, il faut l'arrivée de ces agents

(¹) STOKES, The diseases of the Chest.
(²) RAMDOHR, Zwei ätiologisch bemerkenswerthe Fälle von Lungengangräne; *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1878.

saprogènes. Cette arrivée se fait certainement par les voies aériennes; *les grosses bronches et les bronches moyennes sont de véritables prolongements de la cavité buccopharyngée, et peuvent amener au contact de la région nécrosée les agents de la transformation gangreneuse.* Le processus embolique joue donc un rôle important dans la gangrène pulmonaire. Mais il est rare qu'il suffise à lui seul à la déterminer.

Le *cancer de l'œsophage* et les autres affections de cet organe sont une cause importante et commune de gangrène pulmonaire. Dans la statistique de Hensel la perforation d'un cancer de l'œsophage a été la cause d'une gangrène pulmonaire sept fois, et la même lésion a été produite dans des conditions assez analogues une fois dans un cancer du cardia, une fois dans un cancer de l'estomac. Le mécanisme de la gangrène dans tous ces cas n'a pas besoin d'explication.

A côté de ces causes efficientes de la gangrène pulmonaire qui se résument en ceci : accès au poumon des organismes saprogènes, il faut faire une partie importante dans l'étiologie aux *causes prédisposantes et occasionnelles.*

Les organismes de la gangrène ne déterminent en général de désordres que dans les cas d'atteinte sérieuse à la résistance de l'organisme. Plus que les agents pyogènes et les agents infectieux divers, ils exigent une préparation de l'organe et de l'organisme. La gangrène pulmonaire ne s'observe pas chez les sujets robustes, vigoureux; elle frappe ceux qui ont subi des fatigues physiques et morales, les inanitiés, les convalescents de maladies graves, les cachectiques, les alcooliques, les diabétiques, les urémiques. On la voit non seulement chez les aliénés, mais chez les sujets qui ont eu des lésions graves de l'encéphale, chez les diabétiques, etc. Beaucoup de ces conditions ont évidemment une influence complexe. L'aliénation mentale, les lésions cérébrales sont des conditions favorables à la pénétration des parties alimentaires dans les voies aériennes. La convalescence de maladies graves, les décubitus prolongés des cachectiques, s'accompagnent de stase pulmonaire et favorisent les troubles circulatoires, etc.

Dans l'étiologie de la gangrène pulmonaire on a encore fait intervenir à bon droit le *traumatisme* même sous forme de simple contusion, le *refroidissement* (Bucquoy), l'inhalation de *gaz toxiques* (Jaccoud). Ce sont des éléments que nous avons déjà vus intervenir dans l'étiologie des inflammations pulmonaires, et leur intervention est sans doute passible ici des mêmes interprétations.

IV

SYMPTÔMES ET MARCHE

Les conditions si différentes dans lesquelles peut apparaître la gangrène pulmonaire font déjà pressentir combien la symptomatologie de cette affection peut varier, et combien il est difficile d'en donner un tableau d'ensemble applicable à tous les cas.

Cette diversité s'applique surtout au début. La gangrène qui survient au cours d'une dilatation des bronches avec pneumonie chronique, celle qui complique une affection du cœur accompagnée d'infarctus, celle qui apparaît dans un

cancer de l'œsophage qui s'est ouvert dans le poumon, sont généralement précédées des symptômes propres à ces divers états.

Les gangrènes en apparence primitives ou succédant à une affection aiguë comme la pneumonie, n'ont pas elles-mêmes un début absolument brusque. Pendant plusieurs jours, plusieurs semaines, les malades accusent du malaise, de la fatigue, de la perte d'appétit. La plupart ont de la fièvre, de la toux, de la bronchite.

La maladie confirmée s'accuse néanmoins par un ensemble de phénomènes analogues à ceux qui annoncent le début des affections aiguës du poumon : la fièvre souvent précédée de frissons, le point de côté, la toux. Celle-ci est accompagnée d'une expectoration qui peut rappeler celle de la pneumonie ou renfermer une quantité notable de sang. Ces crachats prendront bientôt un caractère plus spécial.

L'examen de la poitrine, les premiers jours, ne fait reconnaître que des signes peu accusés; un léger degré de matité dans un point variable, de la diminution du murmure vésiculaire; plus souvent on constate des râles à l'inspiration. Ce râle est plus gros, plus humide, à bulles plus inégales que le râle crépitant de la pneumonie.

Dans cette première période on est frappé par le peu de concordance qui existe entre les troubles fonctionnels et généraux et la lésion locale, par l'abattement marqué du sujet, le caractère violent de la fièvre, l'intensité de la douleur.

Les lésions évoluent, les parties mortifiées tendent à se faire jour au dehors, le foyer s'ouvre dans une bronche. Dans le point où existaient les signes d'une induration circonscrite apparaissent des phénomènes de ramollissement ou d'excavation : râles muqueux à grosses bulles, râles cavernuleux ou caverneux, gargouillement, pectoriloquie. Le centre excavé est entouré d'une zone de râles sous-crépitants qui indique l'engouement et l'œdème des parties voisines. Cette modification des symptômes locaux est précédée de l'apparition du signe le plus spécial de la gangrène, l'odeur fétide de l'expectoration et de l'haleine. C'est une odeur de matières fécales, de pourriture, de macération anatomique, odeur insupportable, très pénétrante, qui se répand dans toute une salle d'hôpital de façon à incommoder même les malades les plus éloignés. Les crachats ont la même odeur que l'haleine. Ils offrent un ensemble de caractères sur lesquels il y aura lieu de revenir.

Le malade est incommodé par une toux quinteuse qui empêche le sommeil, et est due à l'irritation des grosses bronches par les matières sanieuses qui les traversent. Beaucoup d'entre eux se couchent instinctivement sur le côté atteint, de façon à empêcher l'écoulement incessant de cette sanie.

Les phénomènes généraux prennent une gravité particulière : la face, pâle, livide, exprime une anxiété extrême, les extrémités sont froides et il peut exister de l'œdème des membres inférieurs; les lèvres sont fuligineuses, la langue d'abord grisâtre, humide, devient sèche, rôtie, fendillée. Le thermomètre donne ordinairement des chiffres élevés variant entre 40° et 41°. Le pouls atteint 120 à 150 à la minute. Il est petit, mou, faible, irrégulier, inégal. Il y a tendance à la lipothymie et à la syncope : la peau, habituellement sèche, se couvre parfois d'une sueur froide, visqueuse. Il y a souvent des vomissements ou de la diarrhée, dus à la déglutition d'une partie des matières putrides. Le malade est en proie à des rêvasseries, souvent même à un délire plus ou moins

violent. Plus rarement les facultés intellectuelles demeurent intactes jusqu'à la fin.

Dans les cas qui doivent se terminer par la guérison, la fièvre est moins intense et n'offre pas le caractère adynamique; le facies est moins altéré, les phénomènes cérébraux et septicémiques moins accusés. Cependant une fièvre modérée peut exister pendant plusieurs semaines et être suivie au bout de ce temps des accidents les plus sérieux. Il faut maintenant revenir sur quelques-uns des symptômes.

Crachats. — L'expectoration fournit les renseignements les plus importants pour le diagnostic. Au début les crachats n'ont rien de bien spécial; ils sont muqueux, teintés de sang, rouillés, parfois formés de sang noir et non mélangé. Quand le foyer se désagrège et entre en communication avec les bronches, leur odeur et leur aspect s'accusent. L'odeur est le plus souvent celle de matières fécales, de pourriture; on peut, chez quelques malades, la comparer à l'odeur de morue avancée (Béhier et Hardy). La quantité des crachats varie entre 100 et 200 grammes par jour, quelquefois elle atteint 300 à 500 grammes. L'expectoration peut être intermittente, procéder sous forme de vomiques. Les crachats sont rougeâtres, bruns, grisâtres ou verts. Traube a montré que si on laisse reposer le liquide expectoré dans un vase de verre, il se forme trois couches superposées.

1° Une couche superficielle recouverte d'une mousse spumeuse, formée de masses grisâtres, confluentes, de masses plus volumineuses, verdâtres, muco-purulentes et enfin de mucus transparent blanc grisâtre; 2° une couche moyenne et transparente presque incolore, riche en albumine, de consistance presque séreuse, traversée seulement de rares flocons de mucine; 3° au fond se dépose sous forme de sédiment une masse opaque, épaisse, blanc jaunâtre, puriforme, formée de détritus fins, de masses grumeleuses plus volumineuses et de débris de parenchyme pulmonaire dont quelques-uns très reconnaissables à la simple inspection.

L'examen microscopique de la couche sédimenteuse inférieure fait voir des leucocytes plus ou moins altérés, des granulations albuminoïdes et graisseuses, des cellules épithéliales de revêtement des bronches et de la bouche, des globules rouges.

Les masses grumeleuses sur lesquelles Dittrich a appelé l'attention sont surtout formées par des cristaux d'acides gras en forme d'aiguilles et en faisceaux, les cristaux sont solubles par l'éther. Les débris de parenchyme pulmonaire se reconnaissent par la teinte noire et renferment une forte proportion de pigment. Traube croit qu'ils ne contiennent pas de fibres élastiques, ce qui est contesté par divers auteurs. Outre les cristaux d'acide gras, on trouve de la leucine, de la tyrosine. La fétidité serait due pour Gamgee à l'acide butyrique, pour Neukomm et Lebert à l'acide valérianique.

Nous a ons déjà signalé l'abondance de micro-organismes dans les produits expectorés. Ces micro-organismes ne fournissent pas en général d'éléments utiles au diagnostic. Ils appartiennent à des espèces normalement représentées dans la cavité buccale. Cependant l'existence en qualité anormale de spirilles, de sarcines, a une certaine valeur.

La fétidité de l'expectoration est le trait le plus spécial de la symptomatologie des gangrènes pulmonaires. Cette fétidité manque les premiers jours. Elle n'apparaît ordinairement que lorsque le foyer s'est ouvert dans les bronches.

Elle peut manquer dans les cas où cette communication ne se produit pas — gangrènes corticales, sous-pleurales. Un certain nombre d'observations paraissent établir que la gangrène pulmonaire chez les diabétiques peut ne s'accompagner d'aucune fétidité.

Les crachats de la gangrène sont généralement au début teintés de sang. Il peut y avoir dans un huitième des cas des hémoptysies véritables dues à l'érosion de vaisseaux pulmonaires. Ces *hémoptysies* se produisent généralement à la période confirmée, mais on les voit aussi à la période initiale.

M. Bucquoy a proposé de distinguer dans la symptomatologie de la gangrène pulmonaire deux formes principales : la forme pneumonique et la forme pleurétique.

La *forme pneumonique* a un début aigu assez analogue à celui de la pneumonie, mais dans lequel le point de côté, la dyspnée et la toux sont plus intenses. L'expectoration, d'abord nulle ou simplement muqueuse, prend au bout de quelque temps la viscosité et la coloration rouillée des crachats pneumoniques. Ce sont bien des crachats pneumoniques; mais ils n'indiquent nullement une pneumonie initiale, et seulement l'hépatisation secondaire qui s'établit autour de la partie mortifiée.

Il est fréquent de voir à ce moment des crachats hémoptoïques et même de véritables hémoptysies. Enfin la fétidité paraît en général au bout de peu de jours.

La *forme pleurétique* se caractérise par les mêmes phénomènes douloureux, et généraux. Il y a également une dyspnée violente. Mais l'expectoration est nulle ou reste simplement spumeuse et inodore. Tandis que dans la forme pneumonique les signes physiques sont ceux de l'induration pulmonaire suivie de ramollissement, ceux de la forme pleurétique sont ceux d'une pleurésie sèche, mais plus souvent d'un épanchement. Cet épanchement peut présenter une odeur gangreneuse alors que, jusqu'à la fin, l'haleine reste dépourvue de fétidité. Corbin, Fournet avaient déjà signalé cette allure particulière des gangrènes corticales. La pleurésie qui accompagne la gangrène du poumon peut rester séro-fibrineuse, ainsi que nous l'avons vu chez plusieurs malades.

V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la gangrène pulmonaire peut, suivant les circonstances, être très facile ou présenter des difficultés extrêmes.

Le cas le plus simple, et heureusement le plus commun, est celui dans lequel l'odeur de l'haleine et des produits expectorés indique dès l'abord l'existence d'un processus putride. Il s'agit dès lors seulement de spécifier s'il s'agit d'une gangrène pulmonaire proprement dite ou simplement d'une bronchite putride, ou encore d'une bronchectasie ou d'une caverne tuberculeuse dont le contenu a subi la décomposition putride. On se basera, pour ce diagnostic, sur l'état général du malade, sur la marche de l'affection, sur les caractères de l'expectoration. Celle-ci est fétide dans les deux cas, mais dans la gangrène vraie, elle est bien plus insupportable; elle correspond à la comparaison classique de l'odeur de matières fécales, de macération anatomique. Dans la bronchite putride,

gangrène curable, l'odeur est plutôt aigrelette, alliacée. — La couleur noire ou brune, la diffluence, appartiennent plutôt à la gangrène vraie; mais nous avons vu que cette apparence n'est nullement constante, que les crachats dans la gangrène, comme dans la bronchite putride, peuvent, avec le repos, se sédimenter en trois couches superposées. Les grumeaux de la couche inférieure avec leurs débris granuleux, leurs cristaux aciculaires, leurs microbes divers, appartiennent aussi bien à l'une qu'à l'autre des maladies putrides.

L'examen microscopique peut ici fournir une réponse décisive. Étalant le contenu d'un crachoir sur une assiette, nous verrons quelques petites taches noires. Celles-ci, portées sous le microscope, nous montreront des restes du parenchyme pulmonaire avec le tissu élastique mal dissocié. Deux affections seulement, la gangrène pulmonaire et la tuberculose, donnent lieu à la présence de fibres élastiques dans les produits expectorés, et encore dans la tuberculose les fibres élastiques sont-elles isolées — le processus de désintégration s'accomplissant assez lentement et avec régularité.

Les signes physiques sembleraient pouvoir aider au diagnostic; mais ils ne valent que si l'on peut examiner le malade à plusieurs reprises, constater des modifications en rapport avec l'extension du processus. Autrement ils pourraient se rencontrer dans chacun des états morbides qu'il faudrait distinguer de la gangrène.

Si l'expectoration n'a pas le caractère fétide, le diagnostic est bien plus difficile, et, à vrai dire, il n'est plus possible de formuler dans ce cas que des suppositions. Le début de la maladie fera souvent porter le diagnostic de pneumonie ou pleurésie et les signes physiques concorderaient avec cette idée. On devrait se méfier seulement, en constatant l'un ou l'autre, des faits insolites suivants : abattement extrême dès le début, violence du point de côté et, phénomène plus important encore quand il se retrouve, hémoptysie. Les craintes seront surtout légitimes s'il s'agit d'un sujet débilité, d'un alcoolique, d'un diabétique ou d'un malade atteint de lésion rénale, si l'affection est survenue à la suite d'un traumatisme, etc.

Nous ne saurions envisager ici toutes les éventualités qui peuvent encore se présenter et qui tiennent en particulier aux conditions dans lesquelles survient la gangrène.

On y recherchera les symptômes pouvant indiquer une affection de l'œsophage, et on n'oubliera pas que le cancer de l'œsophage peut rester longtemps latent, ne donner encore aucun symptôme de cachexie avérée. On peut voir chez des malades de ce genre une gangrène évoluer avec l'allure la plus aiguë et l'apparence d'une affection initiale.

Il sera quelquefois fort difficile de déterminer si l'existence d'une excavation pulmonaire fournissant une expectoration d'odeur gangreneuse correspond à une gangrène simple, ou s'il s'agit d'une caverne tuberculeuse dont la paroi subit une transformation gangreneuse. — Dans ces deux cas la recherche du bacille de Koch est loin de donner toujours une réponse décisive. Une étude attentive des produits expectorés évitera de méconnaître un kyste hydatique du poumon.

VI

PRONOSTIC

La gangrène pulmonaire est une affection très grave. La statistique de Lebert lui donne une proportion de 26 morts sur 32 cas, soit 18 guérisons pour 100. Huntington a eu 10 guérisons sur 32 cas.

Dans les formes aiguës, la durée de la maladie est généralement de 2 à 3 semaines.

Dans la forme subaiguë, la durée est beaucoup plus longue, et quelquefois il peut y avoir des rémissions de durée variable.

La mort est le fait de complications telles que la perforation de la plèvre, ou plus souvent de la résorption des matériaux putrides.

On peut observer une guérison complète. Dans ces cas la cavité peut être complètement oblitérée par son tissu cicatriciel, ou bien elle peut persister, mais en présentant des parois fibreuses et détergées.

Il n'est pas rare de voir les parois, dans ces cas, être envahies de nouveau par la gangrène, et le malade, que l'on a cru guéri pendant plusieurs années, succomber à une nouvelle poussée gangreneuse.

Il faut encore signaler la possibilité de l'apparition de *lésions gangreneuses du côté de divers organes.* Boudet avait déjà insisté sur la coïncidence fréquente chez l'enfant d'une gangrène pulmonaire avec une gangrène buccale ou vulvaire.

La gangrène pulmonaire peut donner lieu à des *métastases gangreneuses.* Ces métastases peuvent partir d'un foyer en apparence guéri, et nous avons vu récemment avec M. Kirmisson une septicémie mortelle se traduisant d'abord par des abcès gangreneux de la cuisse, chez un individu traité d'une gangrène pulmonaire un an auparavant et en apparence guéri.

VII

TRAITEMENT

Le traitement de la gangrène pulmonaire doit remplir plusieurs indications : soutenir les forces du malade, diminuer l'abondance des crachats, empêcher, autant que possible, leur stagnation et la putréfaction, combattre les phénomènes inflammatoires.

Contre la putréfaction on a, suivant les cas, obtenu de bons effets des *inhalations* de solution phéniquée, d'oxygène (Leyden).

On a donné *à l'intérieur* l'acide phénique, l'alcoolature d'eucalyptus à la dose de 3 ou 4 grammes (Bucquoy), la liqueur de Labarraque (Jaccoud), l'hyposulfite de soude, très recommandé par M. Lancereaux, à la dose de 3 à 5 grammes.

Cette médication donnera des guérisons assez fréquentes dans les bronchites putrides, dans les gangrènes très limitées. Elle doit être poursuivie longtemps et expose aux rechutes.

L'injection directe de substances antiseptiques dans le foyer gangreneux est rationnel et a fourni quelquefois d'heureux résultats. Mais ces injections se font encore à l'aveugle. On ne peut déterminer le plus souvent avec précision la profondeur exacte du foyer gangreneux, son étendue.

L'intervention qui répond le mieux aux indications, c'est l'ouverture du foyer gangreneux; son nettoyage complet, suivi de drainage. C'est, en un mot, la *pneumotomie*. Elle seule permet d'espérer une guérison prompte, complète et persistante. Nous l'avons vue suivie d'un succès presque instantané dans un cas opéré, sur notre demande, par M. Monod. Elle compte déjà un nombre respectable de guérisons, parmi lesquelles il faut citer un cas de Bull, remontant déjà en 1881. On trouvera l'histologie de cette pneumotomie dans les mémoires de Mosler, de Bull, de Rüneberg, Truc, Delagenière, etc. On fera bien d'y recourir toutes les fois que l'étude des signes physiques aura permis de fixer le siège de l'excavation gangreneuse. L'existence de la fièvre et d'un état général grave n'ont pas été une contre-indication. Il faudra seulement éviter d'intervenir s'il y a plusieurs foyers disséminés. En général, l'amendement est immédiat, et le temps nécessaire à la guérison de courte durée.

Le rapport que M. Tuffier a lu au Congrès de Moscou en 1897, et dans lequel sont analysés les résultats de 74 interventions chirurgicales dans la gangrène pulmonaire, est favorable à cette pratique. La mortalité en bloc a été de plus de 40 pour 100. Les hémorragies secondaires mises à part, 4 morts, ce sont les lésions multiples et bilatérales qui ont le plus souvent amené la mort des opérés, 11 observations.

Les résultats ont été assez variables suivant les causes de la gangrène. A ce point de vue, les cas se décomposent ainsi :

Gangrène consécutive	à une affection inflammatoire du poumon	Guérisons	39	55
		Morts	15	
		Améliorations	1	
	à une bronchectasie	Guérison	1	4
		Morts	3	
	Corps étrangers	Guérison	1	2
		Mort	1	
	Embolie	Guérisons	2	7
		Morts	5	
	Plaie de poitrine	Guérison	1	1
		Mort	0	
	Perforation de l'œsophage	Guérison	0	2
		Morts	2	

On voit que les gangrènes consécutives à une affection inflammatoire du poumon, et sous cette rubrique sont comprises les véritables gangrènes pulmonaires, ont donné le plus de guérisons, 71 pour 100.

FIN DU TOME VI

TABLE DES MATIÈRES
du tome VI

MALADIES DU NEZ ET DU LARYNX

PAR A. RUAULT

ASTHME

PAR E. BRISSAUD

COQUELUCHE

PAR P. LEGENDRE

MALADIES DES BRONCHES

PAR A.-B. MARFAN

TROUBLES DE LA CIRCULATION PULMONAIRE

PAR A.-B. MARFAN

MALADIES AIGUËS DU POUMON

PAR NETTER

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

42 508. — Imprimerie LAHURE, rue de Fleurus, 9, Paris.







